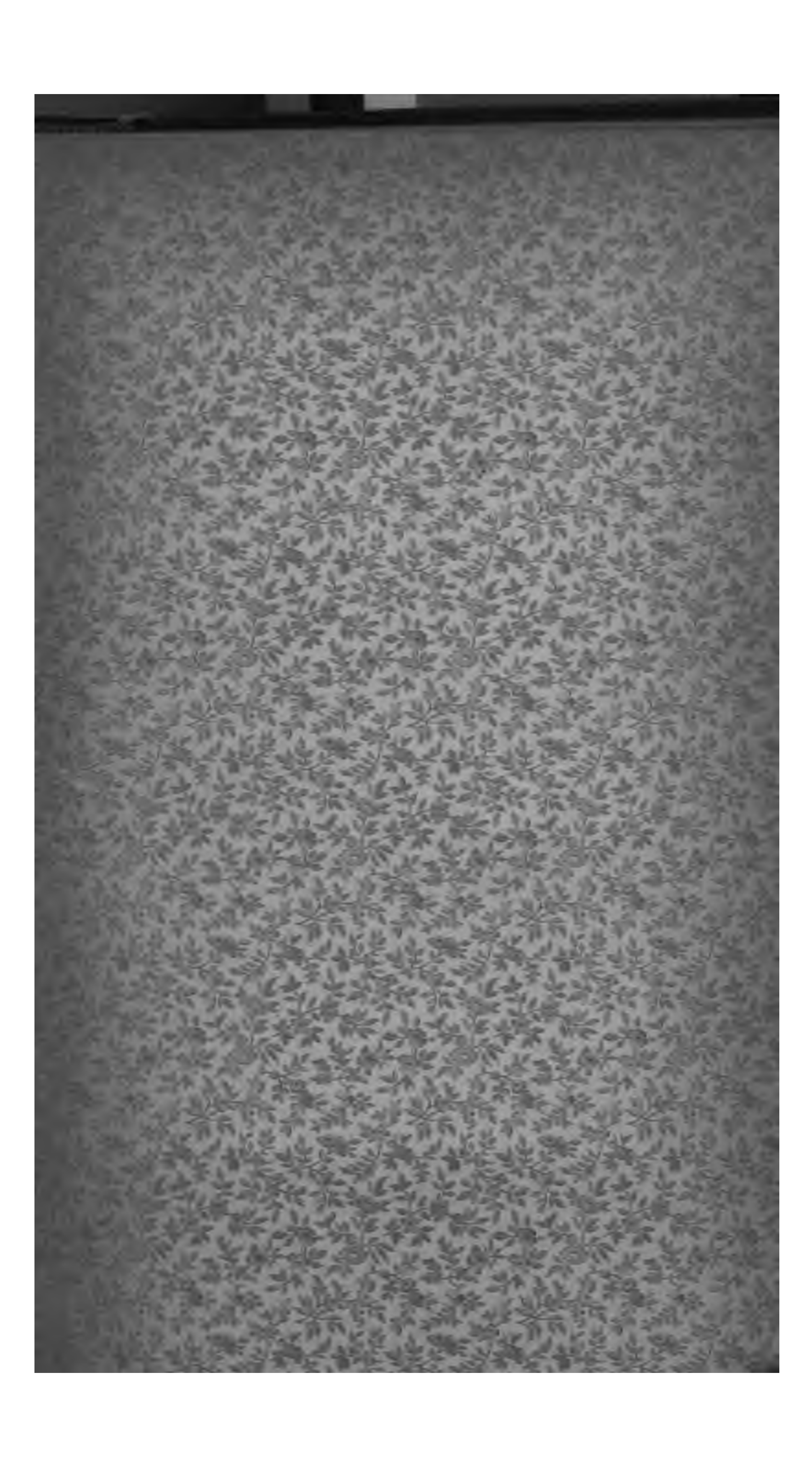
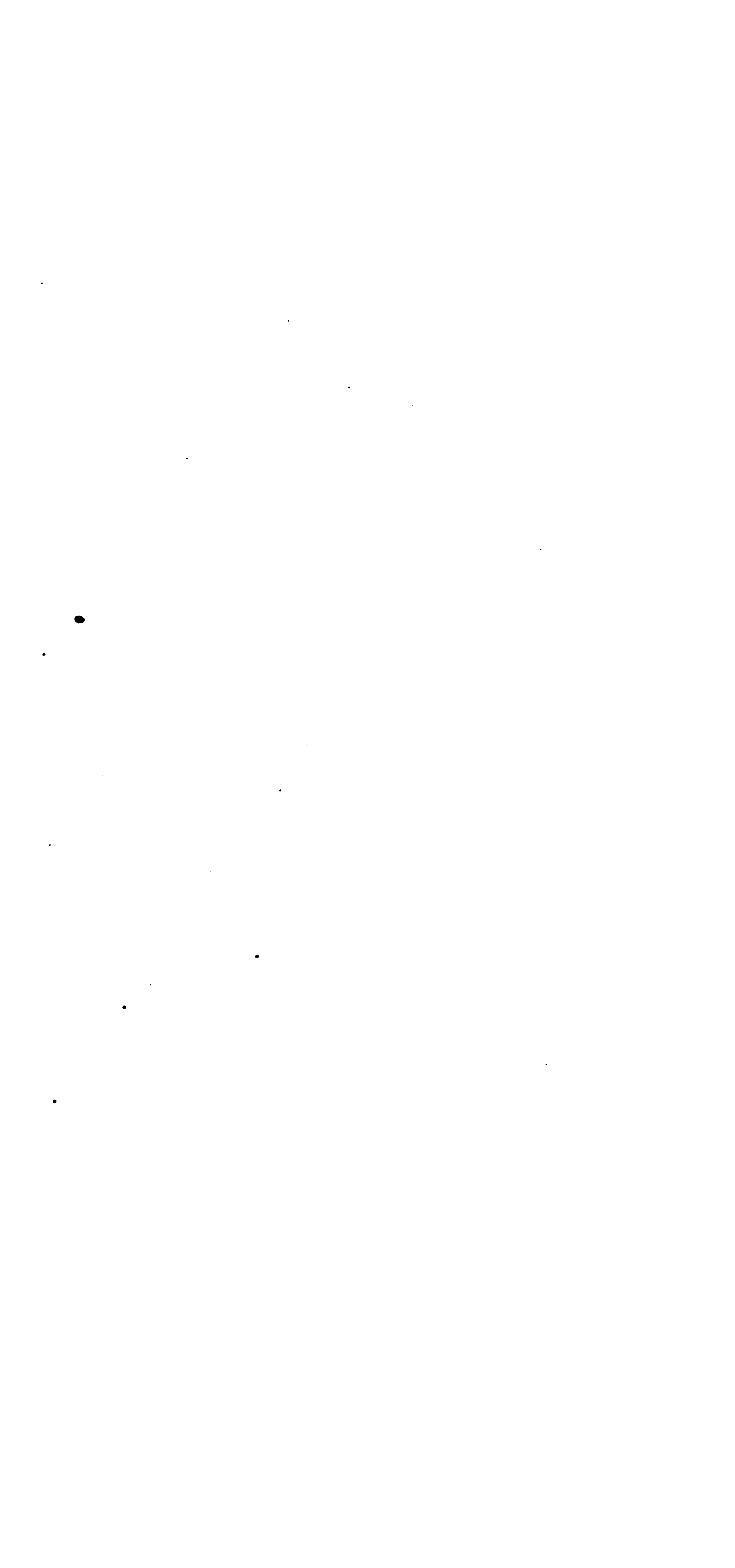










HANDBUCH

DER

ALLGEMEINEN CHIRURGISCHEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

IN 40 VORLESUNGEN

FÜR

ÄRZTE UND STUDIRENDE.

VON

DR. ALBERT LANDERER,
DOCENT FÜR CHIRURGIE AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.



MIT 257 ABBILDUNGEN IN HOLZSCHNITT.

WIEN UND LEIPZIG.
URBAN & SCHWARZENBERG.
1890.

SEINEN LEHRERN

CARL LUDWIG UND WILHELM BRAUNE

IN

VERERHUNG UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM VERFASSER.



Vorwort.

Die folgenden Vorlesungen sind grösstentheils aus Vorträgen vor Studirenden verschiedener Altersclassen hervorgegangen. Ein Theil derselben ist erweitert, meist sind sie auf einen engeren Raum zusammengezogen.

Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie kann in verschiedenster Weise aufgefasst und vorgetragen werden. Auch sind die Grenzen Dessen, was darin aufgenommen werden soll, schwankende und subjective. — Ich habe die Instrumenten-, Operations- und Verbandlehre beschränkt in dem Gedanken, dass diese Fächer in der Praxis, vom Studenten in der Klinik und in Cursen gelernt werden sollen. Ich möchte auch nicht entfernt den Verdacht aufkommen lassen, als ob man praktische Medicin aus Büchern allein lernen könne. Die unmittelbare Anschauung und frische Auffassung ist gerade in unserem Fache wichtiger und erspriesslicher, als trockene Büchergelehrsamkeit. Der Gedanke, welcher mich bei der Abfassung dieses Buches leitete, war der Wunsch, dem praktisch thätigen Arzte oder Studirenden den innern Zusammenhang der Vorgänge verständlich zu machen, welche sich vor seinen Augen abspielen und ihm die Ziele anzudeuten, die Regeln klar zu legen, nach welchen er sein Handeln einzurichten hat. Wer lernt, sich stets die ganze Kette von erster Ursache bis zur letzten Wirkung klar zu machen, wird in Diagnose, Therapie und Prognose nie fehlgehen; wer dies nicht fasst, wird zeitlebens ein flacher Routinier bleiben.

Die Chirurgie ist zur Zeit in einem mächtigen Umbildungsprocess begriffen; sie will sich aus einer beschreibenden Disciplin, was sie bisher gewesen, herausarbeiten zu einer erklärenden Wissenschaft. Manche reizende und fesselnde klinische Schilderung muss damit fallen; an ihre Stelle hat eine weniger blendende strenge logische Folgerung zu treten; diese wird sich aber dem Lernenden mit ganz anderer Energie einprägen und ihn sicher durch's Leben begleiten, wenn reizvolle klinische Bilder längst verflogen sind.

Mancher wird in diesem Buche zu viel Physiologie und Pathologie finden. Dies ist Geschmackssache. Soll aber das Gebäude unserer Wissenschaft zu sicherer Höhe geführt werden, so bedarf es einer breiten festen Grundlage und diese ist — neben scharfer klinischer Beobachtung — doch in letzter Linie die Kenntniss des normalen und pathologischen Lebens, des normalen und pathologischen Baues unseres Körpers. In dieser Hinsicht kann nicht zu viel geschehen und jede Wissenschaft, welche zur Hilfe herangezogen werden kann, wird durch Erweiterung und Vertiefung unseres Wissens und Könnens lohnen.

Leipzig, Juli 1889.

A. Landerer.

Inhalts-Verzeichniss.

Seite

Erste Vorlesung: Einleitung 1

I. Capitel: Oertliche Kreislaufs- und Ernährungsstörungen 8
Zweite Vorlesung: Anämie und Hyperämie 8
Dritte Vorlesung: Thrombose. Embolie Oedem 24
Vierte Vorlesung: Entzündung 38
Fünfte Vorlesung: Entzündung (Fortsetzung) 63
Sechste Vorlesung: Die Bacterien 79
Siebente Vorlesung: Brand. Regressive und progressive Metamorphosen 93

II. Capitel: Verletzungen 107
Achte Vorlesung: Wundheilung 107
Neunte Vorlesung: Wundheilung (Fortsetzung) 123
Zehnte Vorlesung: Verletzungen durch stumpfe Gewalt 140
Elfte Vorlesung: Blutung und Blutstillung 156
Zwölfte Vorlesung: Allgemeinwirkungen von Verletzungen und Operationen .188
Dreizehnte Vorlesung: Wundvereinigung 200
Vierzehnte Vorlesung: Störungen der Wundheilung 210
Fünfzehnte Vorlesung: Störungen der Wundheilung (Fortsetzung) .223
Sechszehnte Vorlesung: Accidentelle Wundkrankheiten (Schluss) . .244
Siebenzehnte Vorlesung: Wundbehandlung 259
Achtzehnte Vorlesung: Wundbehandlung (Fortsetzung) 267
Neunzehnte Vorlesung: Verbrennungen und Erfrierungen 284
Zwanzigste Vorlesung: Die Narcose 299

III. Capitel: Geschwülste 316
Einundzwanzigste Vorlesung: Allgemeines über Geschwülste 316
Zweiundzwanzigste Vorlesung: Geschwülste bindegewebiger Natur (Desmoidgeschwülste) 328
Dreiundzwanzigste Vorlesung: Cysten. Bösartige Bindegewebsgeschwülste 347
Vierundzwanzigste Vorlesung: Epitheliale Neubildungen 364
Fünfundzwanzigste Vorlesung: Geschwülste (Schluss) 397

IV. Capitel 414
Sechsundzwanzigste Vorlesung: Krankheiten der Haut und des Unterhautzellgewebes .414

Seite

V. Capitel: Krankheiten der Knochen und Gelenke 442
Siebenundzwanzigste Vorlesung: Entwicklung und Bau des Knochens 442
Achtundzwanzigste Vorlesung: Knochenbrüche (Fortsetzung) 466
Neunundzwanzigste Vorlesung: Knochenbrüche (Schluss) 488
Dreissigste Vorlesung: Verletzungen der Gelenke 511
Einunddreissigste Vorlesung: Schussverletzungen 534
Zweiunddreissigste Vorlesung: Operationen an Knochen und Gelenken 547
Dreiunddreissigste Vorlesung: Entzündung, Eiterung und Necrose der Knochen 559
Vierunddreissigste Vorlesung: Gelenkentzündungen 574
Fünfunddreissigste Vorlesung: Die Tuberculose der Knochen und Gelenke 602
Sechsunddreissigste Vorlesung: Verkrümmungen und Orthopädie . . 622

VI. Capitel 640
Siebenunddreissigste Vorlesung: Krankheiten der Muskeln, Sehnen und Schleimbeutel 640

VII. Capitel 656
Achtunddreissigste Vorlesung: Krankheiten der Nerven 656

VIII. Capitel 664
Neununddreissigste Vorlesung: Krankheiten der Blutgefässe 664

IX. Capitel 683
Vierzigste Vorlesung: Krankheiten des Lymphsystems und des Bindegewebes 683

Erste Vorlesung.

Einleitung.

Das Gebiet der allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie. — Die ätiologisch-pathogenetische und die klinische Betrachtungsweise der Krankheiten. — Humoral- und Cellularpathologie. — Zelle und Gewebe. — Das Leben der Gewebe und Gewebsbestandtheile.

Die Physiologie hat Sie mit den Lebensvorgängen im gesunden Organismus und mit den Gesetzen ihres Geschehens vertraut gemacht. Die Pathologie soll Ihnen diese selben Processe im veränderten, im kranken Zustande unseres Körpers schildern. Die allgemeine Therapie will Sie sodann mit den Hauptgrundsätzen ärztlichen Handelns bekannt machen, nach welchen diese Störungen gehoben, der abnorm arbeitende Organismus wieder in die regelmässigen gewohnten Bahnen — zur Gesundheit zurückgelenkt werden soll. Das Studium des gesunden Körpers, die Erkenntniss seines Baues und der in ihm sich abspielenden Vorgänge hat Sie in Erstaunen und Bewunderung versetzt durch die Fülle prachtvoller Wahrnehmungen, die unendlich verwickelten und doch wieder überaus einfachen und zweckmässigen Einrichtungen, deren genauem Ineinandergreifen unser Körper seine Entstehung, Erhaltung und Leistungsfähigkeit verdankt. — Wie viel umfangreicher, wie ungleich complicirter ist nun das Gebiet der Pathologie? Ihre Aufgabe ist es, Ihnen zu zeigen, wie unser Körper, im Ganzen und in seinen Theilen, sich den zahlreichen auf ihn einwirkenden fremden, störenden Einflüssen gegenüber verhält. Unsere Wissenschaft soll Sie darüber aufklären, wie unser Organismus sich der massenhaft auf ihn eindringenden, sein Leben bedrohenden Schädlichkeiten erwehrt, wie er im „Kampf um's Dasein“ besteht, wie er von dem Heer der „Krankheiten“, der Störungen der Norm, verändert wird, welche Mittel er

ihnen entgegenzusetzen hat, wie er sie besiegt und überwindet oder schliesslich von ihnen vernichtet wird und untergeht.

Unendlich zahlreich ist die Menge der Momente, welche in jedem Augenblicke den Bestand unseres Körpers bedrohen und beeinträchtigen, so vielfach und mannigfaltig, dass sich unwillkürlich die Frage aufdrängt, wo und wie ist anzufangen, um alle in übersehbarer und durchsichtiger Weise zu fassen und zu schildern.

Ein Weg scheint durch die Natur der Verhältnisse selbst vorgeschrieben. Sie kennen — von der Physiologie her — den menschlichen Körper. Sein Bau, seine Verrichtungen, sind Ihnen ein Bekanntes, Gegebenes. Um nun eine Krankheit kennen zu lernen, würden Sie am besten mit dem Studium der Krankheitserreger beginnen. Sie unterziehen der Reihe nach diese Schädlichkeiten Ihrer Betrachtung; die chemische und physikalische Wirkung derselben kennen Sie aus den betreffenden Disciplinen, zum Theil vielleicht auch vom Thierexperiment her. Diese Ihnen bekannte Wirkung übertragen Sie auf den menschlichen Organismus, dessen Verhalten Ihnen ja auch geläufig ist und sind so in der Lage, aus zwei Bekannten die Unbekannte — die Krankheit — zu construiren, zum mindesten das Bild, das sich Ihnen am Krankenbett bietet, zu verstehen und zu begreifen. Sie wären so — an der Hand aller Hilfswissenschaften der Medicin — im Stande, eine ununterbrochene Kette von Ursache und Wirkung von einer Erscheinung zur andern, vom Anfang bis zum Ende zu ziehen. Mit Hilfe der Erfahrungen der Arzneiwissenschaft oder der Chirurgie vermöchten Sie dann diese unheilvolle Reihe an der günstigsten Stelle zu durchbrechen und führen den Organismus damit zur Norm, zur Gesundheit zurück. Dies ist die grundlegende Idee der einzig berechtigten Auffassungsweise der Pathologie und Therapie, der ätiologisch-pathogenetischen, derjenigen, welche gegründet ist auf die Kenntniss der letzten der Krankheit zu Grunde liegenden Ursache und ihrer Entstehungsweise. Leider ist dies ein Zukunftstraum, dessen Erfüllung noch weit abliegt. Kaum für eine Krankheit sind wir im Besitze so vollständiger Kenntnisse, einer befriedigenden Klarheit über alle Bedingungen und Vorgänge, von der ersten veranlassenden Ursache bis zur letzten gesetzten Wirkung. — Natürlich darf uns diese Unvollständigkeit unseres Wissens nicht abhalten, in jedem einzelnen Falle diese Betrachtungsweise als die allein richtige immer wieder auf's Neue anzustreben und wo es nur irgend möglich eine Krankheit nach diesen Grundsätzen zu betrachten, zu erforschen und zu behandeln.

Für die meisten Fälle müssen wir uns mit einer anderen, minder vollkommenen Betrachtungsweise begnügen. Sehr häufig kennen wir nur die letzte Wirkung, die bestehende Ver-

änderung des Körpers, welche wir als Krankheit am Krankenbette, oft sogar erst beim Zerlegen des Körpers nach dem Tode vor uns sehen. Die erste Ursache der Krankheit, der Anfang des Unheils bleibt uns verborgen. Sie ist uns oft so dunkel, wie die Ursache des Lebens und die Ursache seines Erlöschens, des Todes. Wissen wir doch nicht, ob der Tod, die Vernichtung, Allem, was lebt, allem Organischen angeboren; oder ob der Organismus — an sich ewig — nur den Angriffen von aussen erliegt; ob Altern uud Vergehen in der Natur alles Organischen liegt und begründet ist oder die ihm innewohnende ewige Jugend nur den Angriffen von aussen, den Abnützungen durch die Stürme des Lebens erliegt.

Der feste Pol in dieser Flucht unbekannter Erscheinungen, welcher uns einen sicheren Grund gibt für weitere Forschungen und fernere Erkenntniss, das ist und bleibt in diesem Fall der menschliche Körper, seine Veränderungen, die wir sehen und untersuchen, die wir messen und vergleichen. Können wir nicht überall bis zum letzten Grunde dessen vordringen, was vor unseren Augen liegt, so ist deshalb unsere Mühe keineswegs verloren, das, was wir haben und wissen, möglichst genau kennen zu lernen und zu durchforschen. Selbst wenn es weiter nichts wäre, als das Vorhandensein dieser oder jener Veränderung des Körpers festzustellen, zu messen, zu zählen, zu zeichnen u. s. w., auch ohne jede Aussicht, zur letzten Ursache vorzudringen. Vielleicht mag später einem Anderen — auf unseren Schultern stehend, auf unseren Arbeiten fussend — gelingen, was uns heute versagt blieb. Wir begnügen uns für diese Fälle mit der klinischen und pathologisch-anatomischen Kenntniss der Krankheit.

So kann denn leider unsere Darstellungsweise der Krankheiten nicht durchweg eine einheitliche, gleichmässige sein. Bald sind wir in der glücklichen Lage, dieselbe vom ätiologisch-pathogenetischen Standpunkte aus zu betrachten und zu erklären: bald müssen wir uns mit klinischer Schilderung und anatomischer Erläuterung begnügen.

Ich will Sie jedoch mit dem Hinweise auf das Viele, was wir nicht wissen, was uns noch fehlt, nicht gleich zum Beginn unserer Betrachtungen nur entmuthigen. Wenn ich Sie auf der einen Seite auf die Unvollständigkeit und Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse hinweise und Sie vor dünkelhafter Ueberschätzung unseres Wissens warne, so möchte ich Ihnen auf der anderen Seite auch zeigen, wie viel wir bis heute geleistet. Ich wünschte, Sie möchten daraus erkennen, dass wir auf dem rechten Wege zur Erkenntniss, zum Fortschritt sind. Der Ausblick auf die grossen unerforschten Gebiete unserer Wissenschaft möge in Ihnen nicht das lähmende Gefühl der Hilflosigkeit auf weitem hoffnungslosen Meere erregen, er möge in Ihnen die freudige Ueberzeugung wachrufen, dass

für Jeden von Ihnen noch Raum genug ist zu erfolggekröntem eigenen Schaffen auf dem breiten Felde unserer Wissenschaft.

Doch genug hiervon! Es ist vor Allem nöthig, die Grenzen unseres Gebietes etwas schärfer abzustecken. Wir wollen uns mit allgemeiner chirurgischer Pathologie und Therapie beschäftigen. Dieselbe ist von der inneren Medicin und der allgemeinen Pathologie abzutrennen. Die Trennungslinie ist eine schwankende und unsichere. Vieles gehört heute zur Chirurgie, was noch vor wenigen Jahren der inneren Medicin vorbehalten schien. Die Chirurgie ist im letzten Jahrzehnt die Angreifende geworden und erobert sich ein Gebiet nach dem anderen. Doch vollzieht sich dieser Wettkampf mehr auf den Grenzbezirken der speciellen Chirurgie und speciellen inneren Medicin. Das Gebiet der allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie lässt sich eher umgrenzen. Sie begreift vor Allem diejenigen örtlichen Störungen, welche man meist als örtliche Kreislaufs- und Ernährungsstörungen bezeichnet; von den allgemeinen Kreislaufsstörungen die chirurgisch wichtigen und ferner die Erkrankungsformen derjenigen Systeme des Körpers, welche der unmittelbaren Einwirkung des Chirurgen unterliegen. Dazu kommen noch die allgemeinen Grundsätze chirurgischer Diagnose und chirurgischen Handelns.

Natürlich führt dies zu manchen theoretisch ungegründeten, durch die Praxis jedoch gerechtfertigten Widersprüchen. Wir werden z. B. die Erkrankung des Knochensystemes besprechen, nicht aber die des Urogenitalsystemes; obgleich beide fast in ihrer ganzen Ausdehnung der Thätigkeit des Chirurgen zugänglich sind und somit in das Gebiet der Chirurgie fallen. Hier ist das praktische Bedürfniss Ausschlag gebend und darnach werden wir die Grenzen bald weiter, bald enger ziehen.

Wie die Art und Weise, eine Krankheit zu erforschen und zu betrachten, eine verschiedene sein kann, so sind auch unsere Anschauungen über das Wesen und den Sitz der Krankheiten nicht immer die gleichen gewesen. Früher — im Alterthum und Mittelalter und bis in den Anfang dieses Jahrhunderts herein — suchte man die Ursache aller Krankheiten, allgemeiner und örtlicher, in einer Verderbniss der den Körper durchziehenden „Säfte" — humores (Humoralpathologie). Indem diese Flüssigkeiten sich zersetzten, sich verdickten, bald hier, bald dort in normwidriger Weise sich absetzten, sollten sie die Krankheitsproducte hervorbringen und so die Krankheiten bedingen. Wir sind heute von diesen hypothetischen und phantastischen Anschauungen, welche mit unseren Kenntnissen der Anatomie und Physiologie in keiner Weise mehr zu vereinigen waren, ganz zurückgekommen. Durch die Entdeckung der Zelle und die ihr folgenden

bahnbrechenden Untersuchungen haben wir uns — gestützt auf die Arbeiten *Virchow's* — auf den Boden der „Cellularpathologie" gestellt. Wir suchen die der Krankheit zu Grunde liegenden Veränderungen weniger in den circulirenden Säften, wenn wir auch die Möglichkeit zugeben, dass dieselben sich krankhaft umändern können — aber meist erst in zweiter Linie. Wir legen jetzt das Hauptgewicht auf die Alterationen der den Körper aufbauenden, festen und beweglichen Zellen. Was wir unter einer „Zelle" verstehen, ihr Bau, ihre Eigenschaften und Verrichtungen, ist Ihnen aus der Physiologie und Gewebelehre bekannt. Sie wissen, dass wir heutzutage jede Zelle als ein mehr oder weniger abgeschlossenes Einzelwesen zu betrachten geneigt sind. Wenn wir daher jedem solchen kleinsten Theile unseres Organismus eine gewisse Selbstständigkeit und Individualität zuerkennen möchten, wenn wir der Zelle ihr eigenthümliche Lebensvorrichtungen und Lebensäusserungen zubilligen und ihr auch die Fähigkeit, zu erkranken, nicht aberkennen dürfen, so wäre es doch keineswegs in unserem Interesse, die Zelle als solche einzeln unserer Betrachtung zu unterziehen. Von einer Pathologie der Zelle, von der Kenntniss der krankhaften Zustände derselben sind wir heute noch weit entfernt, wo über die wichtigsten Punkte ihres Baues und ihrer Functionen noch lange keine Uebereinstimmung erzielt ist. Es ist kaum hier und dort ein schüchterner Anfang hierzu gemacht und es bleibt vorerst fraglich, ob auf diesem Wege praktisch verwerthbare Resultate überhaupt werden zu gewinnen sein. Wir betrachten die Zellen in ihrer Zusammenfassung mit gleichartigen oder ungleichartigen, zu höheren Einheiten, in ihrer Gruppirung zu „Geweben" und Gewebssystemen.

Die Krankheiten der Gewebe und Gewebssysteme beruhen zumeist auf quantitativen und auch qualitativen Aenderungen des örtlichen Stoffwechsels und Alterationen der die Gewebe bildenden Zellen. Sollen Ihnen diese Störungen verständlich werden, so müssen Ihnen vor Allem die normalen Verhältnisse, die normalen Vorgänge, welche sich in den Geweben abspielen, genau bekannt sein. Ich setze auch hier wieder voraus, dass Ihnen dieselben im Wesentlichen von der Physiologie her geläufig sind. Doch möchte ich Einiges, was mir für unsere Zwecke wichtig erscheint, besonders hervorheben.

Erinnern Sie sich an den Bau irgend eines Gewebes, eines Muskels, einer Drüse, der Haut mit dem Unterhautzellgewebe u. s. w. Neben den Nerven, welche in dem betreffenden Theile endigen und für die Ernährung und Functionirung desselben wichtig sind, finden Sie die dem Gewebe specifischen Zellen — die Muskelfasern, Drüsenzellen u. dgl. — dann das Bindegewebe, in dessen Maschen die Zellen eingelagert sind; die Blut- und Lymphgefässe. All dies bildet zusammen ein

Ganzes, dessen Theile vom Ganzen ebenso abhängig sind, wie dieses von der Beschaffenheit und dem richtigen Functioniren der Theile.

Aenderungen des Nerveneinflusses bedingen Alterationen der specifischen Gewebszellen, der Blutdurchströmung u. s. f., wie die Gewebszellen wieder auf die Menge des durchströmenden Blutes, der gebildeten Lymphe einwirken, Störungen in der Blut- und Lymphbewegung wieder jene in empfindlichster Weise beeinflussen. Ein solches Gewebe führt, wie die einzelne Zelle, bis zu einem gewissen Grade ein Leben für sich, als abgeschlossenes Ganzes; doch bewahren seine einzelnen Bestandtheile eine allerdings beschränkte Selbstständigkeit, ein Bestandtheil kann erkranken, sich ändern, bei dem engen Zusammenleben mit den anderen Theilen jedoch nicht, ohne diese in Mitleidenschaft zu ziehen. Ja Sie werden oft den Eindruck gewinnnen, als ob ein Theil mitunter auf Kosten des anderen sich ändere, zunehme und sich vergrössere. So wiederholt sich in den Geweben, was wir an den einzelnen Zellen, was wir aber auch im Grossen an unserem Gesammtkörper jeder Zeit beobachten können.

Auf dem engen Raum des Gewebes sind dessen verschiedene Bestandtheile zusammen- und ineinandergedrängt, gewissermassen ineinandergekeilt, jedenfalls enger zusammengestellt, als ihrer elastischen Gleichgewichtslage entspricht. Es ist unausbleiblich, und eine Reihe von Beobachtungen zwingen uns diesen Gedanken auf, dass ein Theil auf den anderen drücken muss, dass eine Zelle einen gewissen Druck auf die andere ausübt, diese gibt ihn wieder als Gegendruck auf die erste zurück und zugleich auf eine dritte weiter. Alle Theile des lebenden Körpers sind vollkommen elastisch; so haben wir es mit elastischem Druck und Gegendruck zu thun und es geht aus diesen Verhältnissen jene elastische Spannung hervor, unter der alle Flüssigkeiten, alle Zellen und Gewebe des Körpers stehen. Sie muss alle Lebensvorgänge im Organismus in entscheidender Weise beeinflussen. Aendert sich der Druck, welchen ein Gewebsbestandtheil auf den anderen ausübt, steigt der Druck, unter welchem das Blut in das Gewebe oder vielmehr in dessen Blutgefässe einschiesst, so übt das Blut einen erhöhten Druck aus auf die Gewebszellen, diese können dadurch nicht unbeeinflusst bleiben, sie müssen in ihrem Druck gegen andere Zellen, in der Aufnahme und Abgabe von Stoffen, selbst in ihrer Form ganz wesentlich bestimmt werden. Die Beziehungen, um welche es sich hier handelt, sind ungemein einfach und doch von überaus weittragender Bedeutung.

Bei näherem Eingehen finden Sie ein so inniges Aufeinanderangewiesensein, ein so strenges Bedingtsein nicht nur zwischen den eigentlichen Gewebsbestandtheilen, auch zwischen diesen und den Blut- und Lymphgefässen feinsten Calibers, dass eines physikalisch gar nicht ohne das andere gedacht werden kann. Die Capillarwand z. B. ist viel zu schwach, um den vollen, auf ihr lastenden Blutdruck (ca. 20—50 Mm. Hg) zu tragen, ein Theil desselben setzt sich durch die Gefässwand hindurch als Spannung auf die Gewebe fort und wird von diesen vermöge seiner vollkommenen Elasticität wie von einer Art zweiten Gefässwand getragen. Das Gewebe vertritt für die Capillaren die Mittelhaut grösserer Arterien; eine Blutbewegung ist in den Capillaren gar nicht ohne die Mitwirkung des Gewebes möglich. Jede Aenderung des Gewebes muss die Capillarströmung genau so beeinflussen, wie Alterationen der Tunica media — Atherom — das Fliessen in grossen Gefässen. Noch in anderer Hinsicht wirkt das Gewebe in der Art einer Media für die Blutbewegung in den Capillaren. Gerade wie diese ihrer Spannung und Dehnung durch das in

die Arterie einschiessende Blut einen beträchtlichen Widerstand entgegensetzt, ebenso das Gewebe. Auch dieses setzt seiner Durchströmung einen elastischen Widerstand entgegen, verschieden nach seinem Bau und seinen elastischen Eigenschaften. Die elastischen Eigenschaften eines und desselben Gewebes sind aber nicht immer dieselben, im Gegentheil sehr verschieden, z. B. in Thätigkeit und Ruhe. Ich brauche Sie hier nur an die bekannten Untersuchungen von *E. Weber* über die Elasticität des ruhenden und arbeitenden Muskels zu erinnern. Das Gewebe setzt also — vermöge der ihm innewohnenden wechselnden elastischen Eigenschaften — seiner Durchströmung bald einen grösseren, bald einen kleineren Widerstand entgegen. Es lässt jetzt Blut in reichlicher Menge in sich einfliessen, wenn es dessen bedarf, um in einiger Zeit vielleicht, wenn es dessen nicht mehr bedarf, die Blutzufuhr auf einen kleinen Theil zu beschränken. Es lässt sich hier ein wunderbares Zusammenwirken erkennen. Sowie ein Gewebe — durch äussere Einwirkung, Arbeit u. s. w. — in Anspruch genommen, geschwächt ist, wird es leichter dehnbar und dadurch auch leichter durchströmbar. Ich habe mich etwas eingehender gerade über diese Dinge verbreitet, weil die Ansichten über das gegenseitige Verhältniss von Gewebe und Blutgefässen bisher vielfach recht einseitige gewesen sind. Man hat die Blutgefässe und ihre Nerven als das einzig bestimmende Moment angesehen, das Gewebe als rein passiv, als ob ihm die nöthige Menge Nährmaterial durch nervöse Einflüsse zugebilligt würde ohne jede Mitwirkung des Gewebes selbst. — Es ist aber keine Frage, dass das Gewebe in der Ihnen geschilderten Weise der wichtigste Factor ist für seine eigene Blutversorgung, dass es in ganz anderer Weise selbstständig ist, als man bisher angenommen. Es muss für das Gewebe — in ähnlicher Weise wie einst von *Brücke* für das Herz — das Recht der „Selbststeuerung“ seines Blut- und Stoffwechsels in Anspruch genommen werden. Sehr viele örtliche Erkrankungen erscheinen hierdurch in ganz anderem Licht und namentlich lassen sich auch einige einfache, aber bedeutsame therapeutische Sätze aus diesem Verhältniss ableiten. Doch davon später!

Dass das Gewebe, eben vermöge seiner Elasticität und seiner elastischen Spannung, die Absonderung und Weiterbewegung der Lymphe in seinen Maschen und Spalten in entscheidender Weise beeinflusst, ist ebenso verständlich. Auch dieser Strom, welcher die Gewebe durchzieht und für ihre Ernährung so wichtig ist, wie der Blutstrom, steht unter der Herrschaft des Gewebes. Auch hier ist es nicht das einfach Leidende, sondern vielfach das Bestimmende. Bei der Besprechung des Oedems oder der örtlichen Wassersucht werden wir hierauf noch eingehend zurückkommen.

I. Capitel.

Oertliche Kreislaufs- und Ernährungsstörungen.

Zweite Vorlesung.

Die normalen Schwankungen des örtlichen Blutgehaltes. — Functionelle Hyperämie. — Anämie. — Arterielle Hyperämie. — Stauungshyperämie.

Die Grundlage unseres chirurgischen Wissens und Handelns ist die genaue Kenntniss des örtlichen Lebens — des Kreislaufes, der Ernährung, des Stoffwechsels der einzelnen Gewebe — und der Abänderungen dieser Vorgänge, der örtlichen Kreislaufs- und Ernährungsstörungen.

Wir betrachten zunächst die Zustände wechselnden Blutgehaltes, die Abnahme des in einer bestimmten Zeit durch ein Organ strömenden Blutquantums bis zur völligen Blutleere oder Blutlosigkeit desselben — die Anämie und andererseits die Zunahme der durch ein Gewebe fliessenden Blutmenge — die Hyperämie.

Wie Sie wissen, ist der Blutgehalt eines Gewebes keineswegs immer derselbe, sondern kann zwischen weiten Grenzen wechseln. Nach *Ranke* beträgt der Blutgehalt in der Körpermusculatur des Kaninchens bei ruhendem Thiere 36%, im Tetanus 66%. — Die Ursachen dieser Schwankungen in der Blutfülle der Organe, schon in physiologischem Zustande, sind zahlreich und zum Theil ziemlich verwickelt; trotz einer grossen Anzahl vortrefflicher Arbeiten auf diesem Gebiete sind noch nicht alle Einzelnheiten genügend aufgeklärt. Es handelt sich bald um Veränderungen an den Gefässen und Nerven, für andere Zustände haben wir die bedingende Ursache im Gewebe selbst zu suchen.

Bekanntlich ist die Lichtung der Arterien den mannigfaltigsten modificirenden Einflüssen unterworfen. Unmittelbar

von den Centren in der Medulla oblongata, durch psychische Einflüsse oder reflectorisch auf heftige Reize an der Peripherie, Schmerz, Reizung gewisser Nerven — der Nierennerven, der Nerven der Genitalien, des Plexus coeliacus u. dgl. — werden die Gefässnerven erregt. Meist sind die Vasoconstrictoren die erregten und die Folge ist eine Verengerung des Lumens, eine Verminderung der durchströmenden Blutmenge. Seltener treten die Vasodilatatoren in Wirkung und es erfolgt dann Erweiterung der Gefässe mit Vermehrung und Beschleunigung des Blutstromes. — Andere Momente vermögen vom durchströmenden Blute aus unmittelbar die Gefässmuskeln oder wohl richtiger die in der Gefässwand liegenden eigenen nervösen, gangliösen Apparate zu beeinflussen. So bewirkt ein mit Kohlensäure überladenes Blut unmittelbar Zusammenziehung der Arterien, ähnlich wirkt Morphium, andere Gifte dagegen, Atropin, Chloral, haben eine Erweiterung zur Folge. Selbst die Capillarwand scheint unabhängiger rhythmischer Bewegungen fähig und ist dadurch eine Beeinflussung der örtlichen Blutströmung denkbar.

Wie ich Ihnen schon mitgetheilt, ist ein überaus wichtiger Regulator der örtlichen Blutmenge und Blutströmung das Gewebe selbst. Bekannt ist die Thatsache, dass jedes Organ nach seinem Bedarf seinen Blutzufluss regelt, schon seit lange. Sie wissen, dass ein arbeitendes Organ — ungleich viel mehr Blut empfängt, als ein ruhendes. Ich habe Ihnen für die ruhende und tetanische Körpermusculatur Zahlen angeführt. Es ist dies für den ganzen Haushalt unseres Organismus ungemein wichtig. Die Menge des Blutes, welches in unsern Adern strömt, ist bekanntlich viel zu gering, um das ganze Gefässsystem zu füllen. Es wird daher immer nur das eben arbeitende Organ mit Blut hinreichend gespeist, in den anderen dagegen ist der Stoffwechsel so lange entsprechend reducirt. So schliesst die energische Function eines Organes die gleichzeitige eines anderen bis zu einem gewissen Grade aus. Sie können während energischer Muskelarbeit oder während der Verdauung einer reichen Mahlzeit kein schwieriges geistiges Problem durchdenken u. s. w. — Den Schlüssel für das Verständniss dieser Beziehungen habe ich Ihnen schon gegeben. Ein arbeitendes Organ setzt seiner Durchströmung weniger Widerstand entgegen, als ein ruhendes. Es scheint dehnbarer — wie der arbeitende Muskel leichter dehnbar ist, als der ruhende *(E. H. Weber)*. Der Widerstand des functionirenden Gewebes gegenüber dem einströmenden Blut ist so ein geringerer geworden, das Blut kann leichter und in grösserer Menge einschiessen. In dieser Weise zieht das Gewebe die Menge Blut, welche es braucht, an sich und es gewinnt daraus das Material, um das — durch die Thätigkeit — Verlorene wieder zu ersetzen. Ist es wieder auf dem früheren Stand, hat es ersetzt, was ihm

durch die Abnützung der Arbeit verloren ging, so ist seine Dehnbarkeit wieder eine andere, geringere geworden, es setzt dem Blutstrom wieder seine alten Widerstände entgegen und dämmt ihn in seine früheren Grenzen zurück. So schwindet die „functionelle Hyperämie" wieder, wie sie gekommen, wenn sie ihren Zweck erfüllt hat.

Manche äussere Einwirkungen, von welchen wir aus Erfahrung wissen, dass sie den Blutgehalt der Gewebe beeinflussen, wirken auf Gewebe und Blutgefässe zu gleicher Zeit und in gleichem Sinne. Dies sind namentlich Temperatureinflüsse. Kälte reizt die Ringmusculatur der Arterien zur Contraction, sie modificirt aber zugleich die Dehnbarkeit der Gewebe. Wärme lähmt die Vasoconstrictoren und macht zugleich das Gewebe dehnbarer *(Roy)*. — Wenn Sie daher an irgend einem Körpertheil eine Aenderung seines Blutgehaltes gegen die Norm beobachten, so werden Sie alle diese verschiedenen Momente der Reihe nach durchzuprüfen haben, um zu erkennen, wo die erste Ursache zu suchen und wo nachher der Hebel zur Beseitigung der Störung anzusetzen ist.

Zu erkennen, dass ein Organ nicht die gewohnte Menge Blut erhält, ist meist nicht schwer. Der betreffende Körpertheil, z. B. ein Bein, ist blasser als sonst oder als das Glied der anderen Seite, häufig spielt die Farbe noch etwas in's Bläuliche, seltener in's Gelbe. Dabei ist das Glied schlaff, welk, fühlt sich kalt an; die Function ist herabgesetzt, es ist kraftlos, ermüdet schnell. Meist hat der Kranke selbst in dem Theile das Gefühl der Kälte und Schwäche und oft recht lebhafte Schmerzen. Drücken Sie mit dem Finger auf die Haut und verdrängen das Blut vorübergehend, so kehrt es nur zögernd wieder. Nadelstiche, seichte Einschnitte bluten wenig oder gar nicht. Aeusseren Einwirkungen gegenüber ist der Theil viel weniger widerstandsfähig. — Leichter Druck, unbedeutende Quetschungen, kurze Einwirkung mässiger Kältegrade, vermögen das Gewebe zu ertödten. Die so entstandenen Verletzungen heilen schlecht und statt einer gesunden Wundfläche entwickelt sich häufig ein langsam und schwer heilendes Geschwür. — Natürlich wechselt das Bild ungemein, je nachdem der Blutzufluss nur vermindert oder ganz aufgehoben ist, dann je nachdem die Aufhebung der Blutzufuhr plötzlich oder allmälig eingetreten ist. Bei plötzlicher absoluter Blutleere eines Theiles ist bei einer gewissen Dauer des Zustandes nur ein Ausgang möglich — sofortiger Tod des betreffenden Theiles. Bei allmälig eintretender Verminderung der Blutzufuhr kann eine Art „Gewöhnung" sich einstellen und der Theil vermag — unter Herabsetzung oder Aufhebung seiner Leistungsfähigkeit — mit der verringerten Blutmenge noch hauszuhalten, seine Existenz eben noch zu fristen mit einem Blutquantum,

das bei plötzlicher Aenderung nicht mehr genügen würde, das Leben zu erhalten.

Nach dem, was ich Ihnen über die Regelung der örtlichen Blutmenge gesagt habe, ist es Ihnen ohne Weiteres klar, dass Sie sich mit der Diagnose „Anämie" nicht begnügen dürfen, sondern in jedem einzelnen Falle die Ursache dieser Verminderung des örtlichen Blutzuflusses zu ergründen haben.

Oft ist örtliche Oligämie — Verminderung des Blutgehaltes einzelner Theile — nur Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth, allgemeiner Anämie. Ein Blick auf die blassen Schleimhäute, das bleiche Gesicht klärt Sie über diese Beziehungen auf und Sie werden gut daran thun, sich über die letzte Ursache dieser allgemeinen Blutarmuth zu unterrichten, ob sie nur auf vorübergehender Störung der Blutbildung — wie Chlorose, Blutverlust u. s. f. — beruht oder ihre Entstehung einer dauernden schweren Krankheit — der Lungen, der Nieren, Krebskrankheit, einer schweren Infection oder dgl. — verdankt.

Die mangelhafte Blutversorgung ist besonders in der Peripherie, an Fingern und Zehen oder der Nase ausgesprochen und gerade hier ist die mangelnde Widerstandsfähigkeit der Gewebe besonders in die Augen fallend. Solche Kranke — es handelt sich namentlich um bleichsüchtige Mädchen und alte schwache Leute — frieren sehr leicht an Händen und Füssen, häufig finden sich chronische Blutstauungen und leicht bilden sich hartnäckige Geschwüre. — In den schweren Fällen kommt es auch gelegentlich einmal an diesen exponirten Stellen zum wirklichen Absterben, zur Gangrän.

Verminderung der örtlichen Blutmenge bei normalem Blutgehalt des Gesammtorganismus erzeugen alle diejenigen Momente, welche den Widerstand in den zuführenden Arterien vermehren.

In rascher Weise erfolgt eine solche Widerstandszunahme durch Contraction der Ringmuskeln der Arterien. *Virchow* hat diese Form der örtlichen Anämie als „Ischämie", Blutverhaltung, bezeichnet, sonst wird sie wohl auch „spastische Anämie" genannt. Am häufigsten ist Kälte die Ursache. Dann wird sie durch nervöse Einflüsse hervorgerufen, z. B. bei Nervenschmerz (Neuralgie) gewissen Formen von Kopfschmerz, sogenannter Migräne.

Vielleicht gehören auch die eigenthümlichen vasomotorischen und trophischen Störungen hierher, welche man mitunter nach Nervenverletzungen beobachtet und „Glanzfinger", glossy fingers genannt hat. Wahrscheinlich sind hier noch andere Momente mit im Spiel.

Verwandt sind jene Zustände der peripheren Theile, die sich namentlich bei nervösen und blutarmen Personen finden und welche man als locale Asphyxie bezeichnet. Finger und Zehenspitzen werden unter lebhaften Schmerzen bald Stunden lang leichenblass, oft bläulich, kalt, empfindungslos. Bei längerer Dauer der Blutverhaltung kann es schliesslich sogar zum Absterben der Fingerspitzen ganz oder theilweise kommen, zur „symmetrischen Gangrän". In neuester Zeit hat man bei dieser eigenartigen Erkrankung echte Nervenentzündungen und Veränderungen in den Centralorganen gefunden.

Manche Gifte, namentlich das Mutterkorn (Secale cornutum, Ergotin) veranlassen gleichfalls eine länger andauernde Zusammenziehung der Arterien. Auch diese Form der Anämie kann schliesslich bis zum Absterben einzelner Theile führen. Bekanntlich machen wir von dieser Eigenschaft des Mittels die Ringmuskeln der Arterien zur Contraction anzuregen, Gebrauch zum Zweck der Stillung von Blutungen, namentlich in inneren Organen, wo wir mit anderen unmittelbar wirkenden Mitteln nicht beikommen können.

In gleicher Weise muss Anämie folgen auf Processe, welche in anderer Weise das Lumen der zuführenden Arterien beschränken. Blutgerinnung innerhalb der Gefässe (Thrombosis), Verdickungen der Wand, welche die Lichtung mehr und mehr verengen. Hier ist besonders die sogenannte Endarteritis obliterans zu nennen. Auch sie kann schliesslich zur völligen Verlegung des Lumens führen. Sie finden diese Gefässveränderung bei vorgeschrittener Syphilis, aber auch bei allerlei anderen Zuständen chronischen Siechthums und namentlich im Alter. Sie kann den Blutzufluss besonders zu peripheren Theilen bis auf's Aeusserste herabsetzen und so den völligen Tod der Theile veranlassen (Gangraena senilis und marantica). Wird vom Blutstrom ein fester Körper, ein Pfropf in die Arterie eines Theils eingetrieben (Embolie), so hat dies dieselben Folgen und das Schicksal des Theils hängt dann lediglich ab von dem Verhältniss des Pfropfs zum Lumen des Gefässes (partiell oder total obturirender Embolus) und von der Möglichkeit der Herstellung eines Collateralkreislaufs.

Dieselbe Folge hat es natürlich, wenn die zuführende Pulsader von aussen her zusammengedrückt wird. Absichtlich oder unabsichtlich herbeigeführt, beschäftigen solche Zustände den Chirurgen sehr häufig. Wir drücken die zuführende Arterie mit dem Finger zu (Digitalcompression), um den Blutverlust bei einer Operation, einer Amputation, zu beschränken. Ebenso suchen wir bei Verletzungen durch passend angelegte, sogenannte „Compressionsverbände" oder eigene Apparate, „Tourniquets" den Blutzufluss und damit den Blutverlust zu beschränken. Höchst unerfreulich dagegen ist es uns, wenn zu anderen Zwecken angelegte Verbände durch ihren Druck die Ernährung eines Gliedes beeinträchtigen. Ganz besonders gilt dies von den unnachgiebigen Gypsverbänden, mit denen von Unerfahrenen schon schweres Unglück herbeigeführt wurde, aber selbst mit Heftpflasterstreifen, z. B. bei der sogenannten *Fricke*'schen Einwicklung des Hodens, kann der Ungeschickte oder Nachlässige bedenkliche Zufälle herbeiführen. Druck von Geschwülsten, schrumpfende Narben, von ringförmigen Geschwüren am Unterschenkel, können den gleichen Effect geben.

Dann wird der Blutzufluss zu einem bestimmten Theil schon durch gewisse Stellungen des Glieds in hohem Grade beeinflusst. So wirkt namentlich hohe Lage ganz energisch anämisirend. Ein senkrecht erhobener Arm wird

nach wenigen Minuten blass, kalt, die Pulswelle niedriger. Wir machen von diesem Verhältniss ausgedehnten Gebrauch zur Beschränkung des Blutverlustes bei Operationen, wie Sie sehen werden, dann aber auch in der Behandlung von Entzündungen an Arm und Bein. Bestimmte Haltungen der Glieder, namentlich spitzwinklige Beugung, setzen den Blutgehalt durch Knickung der zuführenden Arterie, gleichfalls erheblich herab. Wir ziehen davon, zur Stillung von Blutungen, gelegentlich Nutzen.

Zustände der Anämie finden sich ferner bei einer Reihe anderer Erkrankungen, wo wir den physikalischen Zusammenhang zwischen diesen und der Minderung des Blutzuflusses nicht unmittelbar zu durchschauen vermögen. So sind gelähmte Theile stets anämisch; bei der sogenannten „Kinderlähmung" können Sie dies oft genug beobachten. Dasselbe gilt von Theilen, die nicht in gewohnter Weise gebraucht werden. Glieder, die lange in Verbänden, namentlich Gypsverbänden liegen, selbst missgestaltete Glieder, welche nicht in normaler Weise benutzt werden können, zeigen oft dauernd anämische Zustände. Eine gewisse Erklärung mögen Sie sich aus den Mittheilungen zurecht legen, welche ich Ihnen oben gemacht über die Blutversorgung ruhender und arbeitender Organe.

Mikroskopisch sieht man bei Anämie, örtlicher wie allgemeiner, an durchsichtigen Theilen, Mesenterium, Zunge, Schwimmhaut des Frosches, die Arterien sich auf's äusserste contrahiren, von Lumen und Blut in demselben ist nichts mehr wahrzunehmen. Auch die Capillaren sind leer. Die Venen dagegen bleiben bluthaltig und ihr Inhalt wird oft noch in eine zitternde Bewegung versetzt. Bei nicht völliger Anämie kann sogar eine gewisse Anhäufung von rothen Blutkörperchen in den kleinsten Venen erfolgen. Mit der Verminderung zuströmenden Blutes ist auch die bewegende Kraft eine geringere geworden; dieselbe genügt noch, unterstützt durch die Contraction der Arterien, das Blut in die Capillaren und in die Venenanfänge zu treiben, nicht mehr aber durch diese in die grossen Venen und in's Herz zurück. Das Blut bleibt in den Venenanfängen und Venen liegen; daher auch die oft bläuliche Färbung anämischer Theile.

Tritt in einem Theil Verminderung der Blutzufuhr durch die gewohnten Bahnen ein, so ist das Schicksal des Theils abhängig von der Möglichkeit, dass Blut auf anderen als den gewohnten Wegen in die leeren Gefässe eindringt, von dem Vorhandensein von Anastomosen, welche einen Blutzufluss auf andern Bahnen, einen Collateralkreislauf ermöglichen. In weitaus den meisten Organen sind diese Seitenbahnen überaus entwickelt und man sieht in der That, wenn man den Stromlauf an einer Stelle eines Gefässes unterbricht, den Blutdruck im jenseitigen Theil des Gefässes, nur um einen ganz geringen Bruchtheil sinken und nur für kurze Zeit, wenige Secunden, bis höchstens einige Stunden. Bei der Durchschneidung eines grossen Gefässes schiesst fast sofort auch aus dem peripheren Ende ein Blutstrahl, nur wenig schwächer als der centrale, hervor. Hier handelt es sich um grosse,

arterielle Anastomosen, welche sich rasch erweitern und das Blut durchströmen lassen. Schwieriger ist die Entwicklung dieser Seitenströmungen, das Auftreten völliger Stromumkehrungen an Theilen zu verstehen, wo oft nur kleine Anastomosen zur Verfügung stehen, und die Frage ist noch nicht völlig gelöst, was dann das Blut in diese Seitenbahnen hineindrängt. Die Erhöhung des Druckes im centralen Theil des Gefässsystemes kann es nicht sein, sie beträgt selbst bei Unterbindung grosser Gefässe, wie der A. renalis, nur 10 Mm. Hg. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um die Herabsetzung der Spannung in dem blutleeren Theil selbst, sowohl der Spannung im Gefässsystem, als im Gewebe. In diesen druckfreien Raum strömt nun Blut aus den benachbarten Theilen, wo normaler Druck besteht, so lange ein, bis die Spannung überall eine gleiche geworden. Auch aus den Venenanfängen kann Blut in dieser Weise in Regionen verminderter Spannung zurücktreten. Das Blut kann in den anämischen Bezirken liegen bleiben und es mag hier zu einer Art Blutstauung kommen, weil die geringe treibende Kraft eben noch genügt, Blut in den anämischen Bezirk hineinzudrängen, nicht aber dasselbe, zudem oft auf Umwegen und bei erhöhten Widerständen, durch denselben hindurch zu treiben. Von verlangsamter Blutbewegung bis zum völligen Stillstand können alle möglichen Uebergänge sich finden. Bestand die Anämie längere Zeit, so schliesst sich eine Ernährungsstörung der Gefässwand und des Gewebes an, welche wieder ungünstig auf die Blutbewegung zurückwirkt, wie ich Ihnen dies bei der Entzündung genauer zeigen werde.

Für die Collateralgefässe hat sich durch diese neu eröffneten seitlichen Abzüge die Strombahn erweitert, der Widerstand vermindert, das Blut fliesst in ihnen mit gesteigerter Geschwindigkeit. So erklärt es sich, warum nur sie sich erweitern, und die übrigen Gefässbahnen unverändert bleiben. Nicht erhöhter Druck ist es, der das Blut auf Umwegen in den anämischen Bezirk hineinpresst, sondern Druckverminderung in demselben zieht das Blut an.

In manchen Organen sind die Anastomosen ungemein spärlich entwickelt. Man hat deshalb die zu diesen führenden Arterien „Endarterien" genannt (*Cohnheim*). Genauere Forschungen haben zwar für fast alle Endarterien doch noch das Vorhandensein von nicht so spärlichen Anastomosen nachgewiesen, z. B. für die Aa. coronariae cordis, Gehirnarterien u. s. w. Bei langsamer Entwicklung des Verschlusses genugen sie, um, allmälig sich erweiternd, die Circulation zu unterhalten. Bei plötzlichem Verschluss (Embolie) entsteht allerdings so hochgradiger Blutmangel, dass der betroffene Theil zu Grunde geht.

Für die Entwicklung des Collateralkreislaufes ist es natürlich überaus wichtig, dass die Arterienwände dehnbar und elastisch sind. All das, was sie starr und unelastisch macht — Alter, Atherom u. dgl. — lässt bei derselben Schädlichkeit die Folgen ungemein viel schwerer ausfallen, als in Gesundheit und Jugend.

Die Folgen völligen Blutabschlusses sind vielfach studirt. Dauert dieselbe nur kurze Zeit, z. B. während einer Operation, wo wir, um Blutverlust zu vermeiden, nach dem Vorgang von *Esmarch* das Blut durch centripetale elastische Einwicklung austreiben und durch elastische Abschnürung am Wiedereinströmen hindern, so folgt der Lösung des abschnürenden Schlauches zunächst eine mächtige Blutüberfüllung (Hyperämie) und eine leichte Schwellung. Das Gefühl der Kälte und des Eingeschlafenseins, welches der Kranke bisher gehabt, weicht dem erhöhter Wärme. Diese Beschleunigung des Blutstromes wird auf Gefässlähmung, beruhend auf Ernährungsstörung der Gefässwand, zurückgeführt und deshalb auch paralytische Hyperämie genannt. In der That sind die Gefässe erweitert. Ob es sich nur darum handelt, ist wieder eine andere Frage. Die Resorption und Lymphbildung sind gesteigert. — Im Laufe von Stunden verschwindet diese Hyperämie wieder und Alles ist zur Norm zurückgekehrt.

Die Folgen längeren Blutabschlusses sind uns von Thierexperimenten, namentlich am Kaninchenohr, bekannt. Lösen Sie das Band, welches das Ohr umschnürte, nach 8—10 Stunden, so schwillt dasselbe beträchtlich an, das Gewebe ist mit reichlicher Flüssigkeit erfüllt und dazwischen finden sich zahlreiche weisse Blutzellen. Nach 20—24 Stunden zeigt das Ohr — ausser diesen Veränderungen — noch zahlreiche, dunkelrothe Verfärbungen, von Blutaustritten in das Gewebe herrührend. Lassen Sie das Unterband 2 Tage liegen, so ist die Verbindung zwischen dem Ohr und dem Körper überhaupt gelöst. Weder Blut noch Gewebsflüssigkeit treten mehr in dasselbe. Dasselbe ist todt, meist vertrocknet (mumificirt) und schwarz. An der Grenze schliesst sich das Lebende gegen das Todte durch eine sogenannte demarkirende Entzündung ab. Wir gehen bei der Entzündung genauer auf die Folgen des Blutabschlusses ein.

Die einzelnen Organe und Gewebe sind gegen völligen Blutabschluss sehr verschieden empfindlich.

Das Gehirn, die Lunge sterben schon nach einer Blutabschliessung von nur wenigen Minuten ab. Die Nierenepithelien gehen nach einer Anämie von ca. $^1/_2$ Stunde zu Grunde u. s. w. Für uns Chirurgen haben die Untersuchungen von *Leser* „über ischämische Muskellähmungen“ grosses Interesse. Wir werden auf dieselben nochmals zurückkommen. *Leser* fand, dass nach einer totalen Anämie von nur 3 Stunden im Kaninchenmuskel schon schwere, nur langsam, in ca. 3 Wochen sich ausgleichende Ernährungsstörungen eintraten. Bei einer Blutleere von ca. 18 Stunden stellte sich völliger Zerfall der Muskelfasern ein. — Geradezu staunenerregend aber sind die Ergebnisse von *Ehrlich* und *Brieger* in ihren Untersuchungen über die Aufhebung der Blutzufuhr zum Lendenmark. Unterbindung der Aorta abdominalis — der bekannte *Stenson*'sche Versuch — wirkt durch Aufhebung der Blutzufuhr zum Lendenmark. Wurde nach $^1/_2$ Stunde die Blutströmung wieder freigegeben, so erholte sich wohl die weisse Substanz des Lendenmarks, nicht aber die graue. Diese war dauernd geschädigt.

Diese Resultate sind geeignet, uns einen tiefen Einblick in das Leben der Gewebe zu gewähren. Sie zeigen uns, dass Entziehung der Blutzufuhr auf die verschiedenen Bestandtheile eines Organes ganz verschieden wirkt. In dem abgeschnürten Bein sterben die Muskeln ab und verschwinden; das Bindegewebe, die Gefässe, selbst die Nerven bleiben erhalten. Die Nierenepithelien gehen zu Grunde. Gefässe und Bindegewebe der Niere dagegen nicht. An die Stelle von Geweben höherer Dignität treten solche von niedrigerem Werthe. An die Stelle von Muskelfasern Bindegewebe oder Fettgewebe; den Platz nervöser Theile nehmen bindegewebige ein u. dgl. Selbst Gewebe, welche sich functionell, anatomisch und genetisch so nahe stehen, wie Lendenmarkgrau und Lendenmarkweiss, verhalten sich verschieden. Wir ziehen aus diesen Thatsachen den wichtigen Schluss, dass die Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Bestandtheile eines Organes derselben Schädlichkeit gegenüber, hier dem Blutabschlusse gegenüber, eine verschiedene ist, dass ein Gewebe theilweise absterben kann, theilweise erhalten bleibt. Halten Sie diesen Gedanken fest, wir werden — namentlich bei der Besprechung der Entzündung — demselben noch mehrmals begegnen und ihn mit Nutzen verwerthen.

Am Krankenbette werden Ihnen Zustände völligen plötzlichen Blutabschlusses zu einem Bezirke seltener begegnen, noch am häufigsten, wenn Sie genöthigt sind, einer Blutung wegen eine grosse Arterie zu unterbinden oder wenn die wichtigste Arterie eines Theiles, z. B. die A. poplitea, zerrissen oder zerschossen ist Auch hier werden Sie zunächst Kühle, Blässe constatiren. Das Bein ist nicht zu gebrauchen, Der Kranke hat ganz ungewöhnlich starke Schmerzen. Allmählich schwillt das Bein, nimmt einen bläulichen Farbenton an, häufig in der Weise, dass das Ganze wie marmorirt aussieht, bläuliche Stellen mit blassen abwechseln. Bald sehen Sie. dass die ganze Haut von kleinen oder grösseren Blutungen durchsetzt ist. Die Oberhaut fängt an sich aus dem Zusammenhang mit den tieferen Schichten der Cutis zu lösen. Es entstehen mit brauner bluthaltiger Flüssigkeit gefüllte Blasen, welche bald platzen und das Rete Malpighi nackt liegen lassen. Trübes, rothbraunes Serum sickert aus diesen Epithelverlusten. Auf ihnen siedeln sich die Mikroorganismen der Fäulniss an und das in seiner Ernährung geschädigte Gewebe verfällt reissend stinkender Fäulniss (feuchter Brand).

Kleinere Theile, Zehen, Fingerspitzen, können vertrocknen und mumificiren; sie verfallen dem trockenen Brand. Bei Operationen, Amputationen, Geschwulstexstirpationen sind oft die äussersten Theile der Haut, womit wir die Wunde bedecken wollen, ihrer ernährenden Gefässe beraubt, sind in hohem Grade blutarm und verfallen schliesslich dem Tode

(„Lappen- und Randgangrän") und der Erfolg der Operation ist dadurch in hohem Grade in Frage gestellt.

Die Grundsätze der Behandlung örtlicher Anämie sind Unterstützung der darniederliegenden Circulation und Fernhaltung aller Schädlichkeiten, welche das geschwächte Gewebe treffen könnten. — Beengende Verbände sind zu entfernen; jede Lagerung, welche dem Blutzufluss ungünstig ist, z. B. starke Beugung, ist zu vermeiden; mässig erhöhte Lage unterstützt den Abfluss des Venenblutes. Vorsichtiges centripetales Massiren wirkt in gleicher Weise. — Die Abkühlung wird durch warme Einpackungen, in Watte, Kräuterkissen u. dgl., hintangehalten. — Der schlimmsten Gefahr — dem Einnisten von Mikroorganismen und den dadurch bedingten Fäulnissprocessen beugen Sie durch strenge Antisepsis vor. — Beiden Indicationen können feuchtwarme antiseptische Umschäge (Sublimat 1 : 1000—5000) entsprechen.

Chronisch - anämische Zustände fordern Anregung der Circulation, welche Sie durch zweckmässigen Gebrauch, Massage und Elektricität, warme Bedeckung u. dgl. — wenigstens in gewissen Grenzen — erreichen können.

Vermehrte Blutzufuhr — arterielle Hyperämie — hat natürlich ganz andere Bedeutung für die Gewebe.

Solche Theile erscheinen lebhaft geröthet, etwas geschwollen, ihre Spannung (turgor) erhöht. Dabei ist ein Gefühl erhöhter Wärme und Spannung vorhanden.

Nach dem, was ich Ihnen über die Regulation und Bedingungen der örtlichen Circulation gesagt, werden Ihnen die verschiedenen Möglichkeiten ihres Zustandekommens ohne Weiteres klar sein. All' das, was die Widerstände — in den zuführenden Arterien, in den Capillaren, im Gewebe — herabsetzt, muss strombeschleunigend wirken, muss Hyperämie veranlassen. — Ueber den Wechsel der Widerstände in den Capillaren wissen wir so gut wie nichts. Mit der Verminderung des Widerstandes, welcher dem Blutstrom in den Geweben sich entgegenstellt, werden wir bei der Entzündung uns eingehend zu beschäftigen haben. Hier haben wir auf diejenigen Formen der Hyperämie einzugehen, welche entstehen durch Verminderung des in den Arterien gegebenen Widerstandes — der sogenannten arteriellen, relaxativen oder congestiven Hyperämie, auch active Congestion oder Fluxion genannt.

Diese Zustände setzen eine Erschlaffung oder Lähmung der Ringmusculatur in den mittleren Arterien voraus. Die Begünstigung, welche der örtlichen Blutbewegung durch Herabsetzung des Widerstandes seitens der mittleren Arterien zu Theil wird, ist eine sehr beträchtliche. Derselbe beträgt ungefähr ein Drittel des gesammten Blutdruckes. Fällt er weg, ganz

oder zum Theil, so muss sich dies als ein beträchtlicher Kraftzuwachs für die Blutbewegung in den Capillaren geltend machen. Das Blut schiesst mit grosser Geschwindigkeit durch die Capillaren, und kommt noch hellroth und pulsirend in den Venen an.

Interessant und auf den ersten Blick befremdend ist die Thatsache, dass die Lymphmenge bei arterieller Hyperämie so gut wie nicht vermehrt ist. Indess erklärt sich die Erscheinung leicht. Da wir die Lymphbildung im Wesentlichen als einen Filtrationsvorgang anzusehen haben, ist für Menge und Concentration der Lymphe nur die Differenz der Drücke auf der Innen- und Aussenfläche der Capillarwand massgebend. Bei der arteriellen Hyperämie ist der Binnendruck gewachsen, die Spannung ausserhalb, im Gewebe, aber auch, und so braucht die Druckdifferenz, auf die es schliesslich ankommt, nicht verändert zu sein.

Ich habe bisher versäumt, Ihnen mitzutheilen, unter welchen Verhältnissen Sie dieser Art der Hyperämie in der Praxis begegnen. Am häufigsten sind es, wie gesagt, Momente, welche geeignet sind, die Ringmusculatur der Arterien, die Gefässverengerer zu lähmen. Am radicalsten wird dies bei der Durchschneidung der Gefässnerven erreicht und auf diesem Wege sind denn auch die meisten experimentellen Untersuchungen über arterielle Hyperämie ausgeführt worden. Namentlich am Kaninchenohr ist diese Circulationsstörung studirt worden. Eigenthümlich ist es, dass in Fällen von Nervendurchschneidung am Menschen — bei zufälligen Verletzungen oder absichtlich bei Operationen — sich arterielle Hyperämie nicht oder nur in sehr wenig ausgeprägter Weise beobachten lässt.

Gefässlähmend — auf kürzere oder längere Zeit — wirken eine Reihe anderer Momente, oft nach vorausgehender kurzer Erregung, namentlich die Wärme; ferner gewisse psychische Einflüsse, welche zum Erröthen führen. Ob auch die auf mechanischem Wege entstehenden Röthungen — durch Reiben, Drücken u. s. f. — hieher zu rechnen sind, ist eine Frage, auf welche wir bei der Besprechung der Entzündung zurückkommen werden. Schliesslich entstehen Blutüberfüllungen auch durch unmittelbare Erregung der Gefässerweiterer.

Im Ganzen werden Sie der sogenannten „arteriellen Hyperämie“ in der Praxis viel seltener begegnen, als man bisher angenommen.

Ob die arterielle Hyperämie, wenn Sie sich häufig an einem und denselben Gewebe wiederholt, zu wirklicher Hypertrophie desselben führt, ist nicht endgiltig entschieden. — In Folge von Neuralgien, deren oft wiederkehrende Anfälle auch Aenderungen in der Circulation begleiten, sieht man wohl gelegentlich Verdickungen und Volumszunahme, an der Wange bei Neuralgie des zweiten Trigeminusastes. Es handelt sich hier aber nur um Vermehrung der bindegewebigen Theile, der Parenchymsäfte. Eine echte Hypertrophie, z. B. der Wangenmusculatur, scheint nicht einzutreten.

Eine eigenartige Form der Hyperämie entsteht durch rasche Verminderung der auf der Aussenwand der Gefässe lastenden Spannung, wodurch sich dieselben plötzlich auf's Aeusserste, oft bis zum Bersten erweitern. In kleinem Maassstabe erreichen Sie dies beim Aufsetzen von Schröpfköpfen — durch Verminderung des Luftdruckes. Folgenschwerer kann diese Hyperämie werden bei der plötzlichen Entleerung von Ergüssen, welche unter starker Spannung stehen, Cysten u. dgl. — Durch langsames Abfliessenlassen kommen Sie der Entstehung dieser Blutüberfüllung zuvor.

Eine Behandlung verlangt die arterielle Hyperämie nicht. — Durch Kälte — Eisumschläge oder Eisblasen — können Sie die erweiterten Gefässe zur Zusammenziehung anregen.

Seit alter Zeit unterscheiden wir noch eine andere Art der Hyperämie, die venöse oder Stauungshyperämie. Sie entsteht durch Behinderung des venösen Abflusses. Je nach dem Sitze dieses Hindernisses sind natürlich Ausdehnung und Grad der Störung verschieden. Störungen des Blutabflusses aus den grossen Körpervenen in das Herz müssen den ganzen Körper in Mitleidenschaft ziehen; sie führen zu schweren allgemeinen Circulationsanomalien, zu allgemeiner Stauung und Cyanose. Wir haben auf dieselben nicht einzugehen.

Die Folgen der Verengerung oder des Verschlusses der Venen eines Körpertheiles sind keineswegs dieselben, wenn die Behinderung des Blutrückflusses plötzlich oder wenn sie allmälig eintritt. Plötzliche Unterbrechung des venösen Abflusses bei freiem arteriellen Strom führt rasch zu einer Reihe schwerster Erscheinungen. Unter spannenden Schmerzen nimmt das Glied eine graue, dann eine bläuliche, schliesslich schwarzblaue Farbe an. Dunklere Flecken wechseln mit helleren. Der Fingerdruck verdrängt die Färbung nicht mehr, wenigstens nur langsam und unvollkommen. Die Wärme des Gliedes nimmt ab, es fühlt sich kälter und kälter an. Die Gebrauchsfähigkeit ist vermindert, bald ganz aufgehoben. Eine halbe bis eine ganze Stunde nach Beginn des Venenverschlusses fängt das Bein an zu schwellen, die Falten gleichen sich aus, die charakteristischen Formen der Muskeln und Gelenke verwischen sich, das ganze Glied verwandelt sich in eine formlose Masse. Die Haut ist prall gespannt, fühlt sich bretthart an; nur langsam und mit Mühe vermag der drückende Finger eine Delle in die Haut zu drücken, welche stehen bleibt und erst langsam sich ausgleicht, es hat sich ein straffes, starres „Oedem" eingestellt. Bald löst sich die Oberhaut in Blasen ab, die ein blutig gefärbtes Serum enthalten. Die Blasen platzen und es sickert ein schmutzigbraunes, rothes Serum aus der blaurothen fleckigen Epidermis hervor, das nur langsam und schlecht gerinnt. Die der schützenden Oberhaut beraubten ihrer nothwendigen Er-

nährungsstoffe, namentlich des Sauerstoffes entbehrenden Gewebe verfallen leicht der Fäulniss und dem Brande.

Im Augenblicke des Venenverschlusses steigt der Blutdruck in den Venen und erreicht bald nahezu die Höhe des Druckes in der zuführenden Arterie. In den Capillaren entwickelt sich ein eigenthümliches Schauspiel. Unterbinden Sie beim Frosch die Vena femoralis, welche fast das ganze venöse Blut aus dem Froschbeine zurückführt, so erweitern sich die Capillaren und die kleinsten Venen rasch bis zum Doppelten. Die Blutbewegung wird langsamer und langsamer und kommt schliesslich im Grossen und Ganzen zum Stehen. Mit jedem Pulsschlag jedoch kommt eine Bewegung in die Masse, es schreitet eine Welle von den Arterien durch die Capillaren nach den Venen hin vor, bricht sich dort, da sie des Hindernisses wegen nicht weiter kann, wird zurückgeworfen und kehrt als rückläufige Welle zurück; es kommt so zu einer eigenthümlichen rhythmischen Hin- und Herbewegung des Blutes, einem Kommen und Gehen, dem sogenannten Va et vient. Bald sehen Sie die Maschen des die Blutgefässe umgebenden Gewebes sich füllen mit weisslichem Transsudat. Blutflüssigkeit und körperliche Elemente verlassen in ungewöhnlicher Menge das Gefässsystem. Das Transsudat bei venöser Stauung ist sehr dünn und gerinnt schlecht. Es hält nur wenig Eiweiss (1—2% gegen 4—5% in der Norm). Neben wenig weissen Blutzellen finden Sie rothe in grosser Zahl. Die Lymphmenge ist ausserordentlich vermehrt.

Das Gewebe selbst ist bei venöser Stauung anfangs nur wenig verändert. Die Fasern des Bindegewebes sind dünner, wie in die Länge gezogen, schlanker; die zelligen Bestandtheile zunächst nur wenig verändert. Dazwischen liegen, am reichlichsten unmittelbar um die Gefässe, grosse Mengen rother Blutkörperchen, welche durch die Gefässwand ohne Verletzung ihrer Continuität hindurchgepresst sind (Blutung per diapedesin). Bei längerem Bestand der Störung kommt es auch zu Zerreissungen der Gefässe und es erfolgen dann wirkliche Blutungen (per rhexin).

Zum Entstehen dieser schweren Formen venöser Stauung ist es nöthig, dass die abführenden Venen ganz verschlossen sind — wie es bei der Abschnürung eines Beines mit elastischer Schnur unter alleinigem Freilassen der Arterie der Fall ist — oder dass wenigstens nur ein verschwindend kleiner Bruchtheil der Venen wegsam bleibt. Das Unterbinden der Hauptvene eines Theiles genügt nur in seltenen Fällen zur Einleitung so schwerer Stauungserscheinungen, beim Frosch allerdings, beim Menschen für gewöhnlich nicht. *Braune* ist nach Versuchen an der Leiche zu dem Schlusse gelangt, dass Unterbindung der Vena femoralis unmittelbar am *Poupart*'schen Bande zu völliger venöser Stase und damit zur Gangrän des Beines führen müsse.

Er war zu dieser Auffassung gekommen hauptsächlich durch das genaue Studium der Anordnung der Venenklappen, die ein Zustandekommen eines Collateralkreislaufes nicht zu gestatten schienen. Die Erfahrungen am Lebenden haben diese Annahme nicht bestätigt. Es hat sich gezeigt, dass sich das venöse Blut doch Abflusswege in genügender Weite zu schaffen vermag. Wie es scheint, steigt der Druck in den Venen so hoch an und dehnt dieselben so aus, dass der Widerstand der Klappen überwunden wird und der Venenstrom an manchen Stellen seinen Lauf umkehrt.

Auch bei Hunden und Kaninchen genügt die Unterbindung der Vena femoralis zur Erzeugung vollständiger venöser Stauung nicht, es muss noch eine grosse Anzahl anderer venöser Gefässe zum Verschluss gebracht werden. — In sehr sinnreicher Weise erreichte dies *Cohnheim*. Er legte eine elastische Schnur um den Oberschenkel, spritzte dann von der Peripherie her Gyps in die Venen, liess ihn erstarren und öffnete dann die Ligatur wieder. So waren alle grösseren Gefässe verstopft und es stellten sich schwere Stauungserscheinungen ein. Doch auch sie führten nicht zur Gangrän, wenn die Einspritzung unter Ausschluss von Fäulnissstoffen gemacht war. Nach Wochen stellte sich die Circulation wieder her. Sie sehen, was — sonst normale Verhältnisse vorausgesetzt — man der örtlichen Circulation in dieser Richtung bieten kann.

Mit plötzlichem Verschluss grosser Venen werden Sie es in Ihrer praktischen Thätigkeit nicht gerade oft zu thun haben. Noch am häufigsten sind es Verletzungen — Schüsse oder Stiche

in die Gefässe, Zerreissungen bei Streckung von Ankylosen, Einrichtungen von Verrenkungen u. dgl. Oder Sie sind bei Geschwulstausschälungen gezwungen, grosse Venen zu unterbinden und so, um das Leben des Ganzen zu retten, das Leben eines Theiles in Frage zu stellen. Es entstehen dann oft Zustände peinlichster Ungewissheit für den Chirurgen, ob die Circulation sich wieder herstellen wird oder nicht.

Viel weniger stürmisch gestalten sich die Erscheinungen, wenn der Verschluss der Venen nur allmälig eintritt. Solche Zustände allmäliger Obliteration von Venen sind nicht selten allmälig; langsam wachsende Geschwülste drücken die Ader zusammen oder schrumpfende Narben verschliessen sie. Bei so langsamem Entstehen bleibt der Verschluss selbst grosser Venen oft ohne jede Folgen und entzieht sich der Erkenntniss des behandelnden Arztes ganz. In dem Maasse, als die Lichtung der Vene sich mindert, erweitern sich andere Bahnen und die Circulation vollzieht sich ohne jedes Hinderniss. In wieder anderen Fällen bleibt allerdings der Verschluss grosser Venen nicht so ganz symptomlos.

Sie werden sicher im Laufe Ihrer Thätigkeit Kranken begegnen, welche sich im letzten Stadium des Brustkrebses befinden. Sie haben vielleicht durch eine glückliche operative Entfernung der kranken Brust, selbst durch eine Ausräumung der ganzen Achselhöhle mit allem nur irgendwie der krebsigen Entartung Verdächtigen geglaubt, das Uebel zum Guten gewendet zu haben. Doch bilden sich neue Knoten, welche die Achselgefässe umlagern, die Vena axillaris oder subclavia umklammern, verengern, schliesslich ganz verlegen. Nun entwickelt sich ein Zustand, welchen Sie nie vergessen werden, wenn Sie ihn einmal gesehen haben. Unter furchtbaren Schmerzen schwillt der Arm zu einer unförmlichen wurstförmigen Masse an; wo die Haut nicht so leicht nachgeben kann, bilden sich Falten, zwischen denen die Haut sich in festen, derben Wülsten vordrängt. In den Furchen entstehen durch Zersetzung der Epidermis und Eindringen von Fäulnisskeimen Riss- und Schrundengeschwüre. Der Puls ist durch die bretthart infiltrirte Haut nicht mehr zu fühlen. Kalt und blau, hart, unempfindlich, scheint die Haut kaum mehr Circulation zu zeigen. Allerdings kommt in diesen Fällen der Verschluss der Lymphgefässe noch mit in Betracht und für diese scheint eine solche Leichtigkeit der Entwicklung des Collateralkreislaufes, wenigstens an gewissen Körperstellen, wie Achselhöhle, Schenkelbeuge nicht zu bestehen.

Etwas anders gestaltet sich der endliche Ausgang bei solchen Organen, welche äusseren ungünstigen Einflüssen — dem Wärmeverlust, der Fäulniss u. s. f. — nicht ausgesetzt sind; bei inneren Organen. Wird die Nierenvene unterbunden, so verfällt das Organ nicht im Ganzen dem Brande oder der Fäulniss, sondern nur einem partiellen Tode. Nach einigen Wochen findet man in einer solchen Niere die drüsigen epithelialen Gebilde verschwunden, sie sind der ungenügenden Blutzufuhr und der erhöhten Spannung zum Opfer gefallen, die bindegewebigen Theile und die Gefässe sind allerdings nur als unbrauchbarer Stumpf erhalten geblieben.

Die schliessliche Wirkung des venösen Verschlusses berührt sich, wie Sie sehen, mit der Wirkung des Blutabschlusses überhaupt. In beiden Fällen bekommt ja das Gewebe

kein neues Blut, keinen frischen Sauerstoff zugeführt. Bei der venösen Stauung kommt aber noch ein weiteres ungünstiges Moment hinzu, es ist dies die hohe Spannung, unter welche Gewebe und Gewebssäfte gesetzt werden und welche schliesslich die empfindlicheren Theile eines Organes noch direct schädigen muss.

Für die Behandlung solcher Zustände schwerer venöser Stauung ist das weitaus beste Mittel die verticale Elevation des betreffenden Theiles. Nach kurzer Zeit, oft schon nach einer halben Stunde, bemerken Sie selbst bei schweren Stauungen Abnahme der Schwellung und der übrigen Erscheinungen. Unterstützen können Sie die Elevation durch centripetale Einwicklung mit elastischer oder Flanellbinde. Warme Einhüllungen des betreffenden Theiles pflegen die subjectiven Beschwerden zu mindern. Früher sind — wohl nicht ohne jeden Nutzen — schon zur Verhinderung der Abkühlung warme Bähungen, Fomentationen, namentlich mit Säckchen, die mit aromatischen Kräutern — Species aromaticae — gefüllt waren, in solchen Fällen beliebt gewesen.

Von einer anderen Behandlungsweise, welche Sie mitunter bei schwerer venöser Stauung einschlagen sehen, lässt sich nicht so viel Günstiges sagen. Es ist der Vorschlag, bei Verletzung oder nothwendiger Unterbindung der abführenden Hauptvene eines Theiles sofort auch die zuführende Arterie zu verschliessen. Es sollte so die Gefährlichkeit der hohen Blutspannung in dem abgeschlossenen Theil vermindert werden und der venöse Abfluss sich leichter herstellen. Nach dem, was ich Ihnen über die Herstellung des venösen Collateralkreislaufes gesagt habe, ist aber wahrscheinlich gerade ein hoher venöser Druck nöthig, um die Venenklappen zu überwinden, eine Umkehr des Blutstromes zu erzwingen und so Auswege zu eröffnen, die einem niedrigen Drucke nicht offen stehen. Die praktischen Erfahrungen sprechen auch keineswegs zu Gunsten dieses Vorschlages.

Zur Herabsetzung der hohen örtlichen Spannung, namentlich wenn sie soweit vorgeschritten ist, dass es zur Bildung von Blutungen im Gewebe (Ecchymosen der Haut) und Blasenbildung gekommen, mögen Sie sich der örtlichen Blutentziehung mit Nutzen bedienen. Sei's nun, dass Sie eine grössere, stark ausgedehnte Ader öffnen, z. B. die Saphena oder zweckmässiger, zahlreiche kleine Einschnitte in die Haut machen (Débridément multiple), um die Gewebe und Gefässe zu entlasten. Die verticale Suspension leistet aber mehr.

In älteren Schriften finden Sie häufig Blutstauung durch übermässige Blutzufuhr erwähnt. Es soll mehr Blut durch die Arterien zugeführt werden, als durch die Venen abfliessen kann. Ich habe diese Art der Stauungshyperämie weder am lebenden Menschen gesehen, noch bei Thierexperimenten je beobachten können. Ebensowenig halte ich sie nach dem, was ich Ihnen über die Leistungsfähigkeit des Venensystems gesagt, für möglich. Wenn man die sämmtlichen, irgendwie zugänglichen Venen eines Theiles mit Gypspfröpfen verschliesst und es kommt nicht zu Gangrän, so ist undenkbar, dass vermehrter Zufluss durch die Arterien nicht bei offenen normalen Venen spielend sollte fortgeschafft werden können.

Zustände chronischer örtlicher Blutstauung werden Ihnen in der Praxis nicht so selten begegnen.

Die Ursachen sind eine Reihe von Momenten, welche den venösen Rückfluss verlangsamen, ohne ihn ganz aufzuheben —

vorausgegangene Venenverstopfungen (Thrombosen), wo nun das Blut nur auf Umwegen oder durch Verengerungen der Strombahn abfliessen kann. Aehnlich wirken comprimirende Geschwülste, Narben u. dgl., dann Erweiterungen der Strombahn, welche an sich natürlich zur Verlangsamung des in dem erweiterten Bett sich bewegenden Stromes führen — hier sind namentlich die Venenerweiterungen (Varicositäten) zu nennen.

Die Folgen sind ungenügender Blutwechsel und dadurch bedingte Ernährungs- und Functionsstörungen. Solche Theile sind, sobald die Bedingungen des venösen Rückflusses ungünstiger werden, z. B. wenn die Schwere in aufrechter Stellung den Venenstrom ungünstig beeinflusst, der Schwellung, der Entwicklung von Oedemen ausgesetzt. Kleine Schädigungen, an sich leichte Verletzungen werden nur schwer und langsam ausgeglichen.

Schliesslich entwickeln sich wichtige anatomische Veränderungen, welche viel Aehnlichkeit mit dem Ihnen bei acuter Stauung Geschilderten zeigen. Die Parenchymflüssigkeit ist dauernd vermehrt. Pigmentschollen — die Ueberreste zerfallener Blutkörperchen — weisen auf frühere Blutaustritte hin. Weisse Blutzellen sind nicht zu reichlich; die Bindegewebsfasern sind gequollen, plump und dick; auch die Bindegewebszellen in ähnlicher Weise verändert. Ebenso sind die Gefässwände verdickt. Auch die epithelialen Gewebe sind in ähnlicher Weise verändert, gequollen und wasserhaltiger.

Die Zustände chronischer venöser Stauung berühren sich vielfach mit der sogenannten „Elephantiasis oder Pachydermie“ und werden wir dort nochmals darauf zurückkommen.

Die Behandlung dieser Zustände chronischer Stauung ist eine mühevolle und nicht immer lohnende. Hohe Lage des Theiles begünstigt den venösen Rückfluss, welchen Sie noch weiter durch centripetales Massiren, Einwicklungen mit elastischen oder nassen Leinenbinden unterstützen können.

Eine andere Form der venösen Hyperämie, welche als „passive Hyperämie“ oder „Senkungshyperämie“ bezeichnet wird, hat für uns Chirurgen weniger Interesse als für den inneren Arzt. Bei Zuständen, welche mit einem Erlahmen der Herzkraft, einem Sinken des Blutdruckes verbunden sind, bleibt das Blut in der Ihnen bei der Anämie geschilderten Weise in den Venen liegen, da das ermattende Herz wohl noch die Kraft hat, das Blut hinein, aber nicht mehr hindurch zu treiben. Besonders gilt dies von den abhängigsten Stellen, wo dem venösen Rückfluss sich die Schwere als weiteres hinderndes Moment entgegenstellt. Schlecht ernährt, verfallen diese Theile — die Kreuzbeingegend, die Fersen — leicht der Oedembildung, der Entzündung, dem Druckbrand (siehe diese Capitel). Nur von einer Aufbesserung der Herzkraft ist eine Beseitigung der Störung zu erwarten.

Dritte Vorlesung.

Thrombose. Embolie. Oedem.

Blutgerinnung und Thrombusbildung. — Der rothe und der weisse Thrombus. — Die weiteren Veränderungen des Thrombus. — Die Embolie und ihre Folgen. — Zur Physiologie der Lymphbildung. — Stauungsödem. — Marantisches Oedem. — Die übrigen Arten von Oedem.

Eine Reihe weiterer Störungen der örtlichen Blutcirculation und Ernährung entsteht bei Verlegung der Gefässlichtung durch Gerinnungsvorgänge innerhalb der Gefässe (Thrombosis) oder in Folge von Verstopfung durch Fremdkörper und Pfröpfe, welche, vom Blutstrom mitgerissen, in die Blutgefässe hineingetrieben werden (Embolie).

Die Bildung von Gerinnungen innerhalb des Blutgefässsystems hat stets die Aufmerksamkeit der Aerzte in hohem Grade beschäftigt. Eine Sichtung der in hohem Grade verwirrten Ansichten und einen gewissen vorläufigen Abschluss der Lehre von der Thrombose verdanken wir *Virchow*. Indem er den Process der Blutgerinnung innerhalb und ausserhalb der Gefässe als im Wesentlichen identisch ansah, liess er die Bildung von Thromben zu Stande kommen durch Aufhebung der Lichtung des Gefässes, sogenannte Compressionsthrombose. Bei Druck von Geschwülsten, Narben u. dergl., durch Stromverlangsamung soll die zweite Art, die Dilatationsthrombose entstehen, indem der Blutstrom in dem erweiterten Bett langsamer fliesst oder gar stillsteht in erweiterten Arterien (Aneurysmen) oder Venen (Varicositäten). Die Alterationsthrombose beruht auf einer Veränderung der Gefässwand, entzündlicher Natur oder bei Rauhigkeiten, wie sie bei der chronischen Arterienentzündung, dem sogenannten Atherom, gefunden werden. Hierher ist dann auch die vierte Art, die traumatische, zu rechnen, wenn die Gefässwand

durch eine Verletzung bei Unterbindungen beschädigt oder zerrissen wird. Durch Wandveränderung und Stromverlangsamung zusammen mag die fünfte Form bedingt sein, die marantische, wenn bei allgemeinem Darniederliegen der Ernährung und des Kreislaufs Stillstand des Blutes und damit Gerinnungen desselben innerhalb der Gefässe erfolgen. So einfach diese *Virchow*'sche Lehre schien — Blutgerinnung durch Stromverlangsamung oder Wandveränderung — und so natürlich diese fünf verschiedenen Typen der Thrombose erscheinen, kam man doch bald zu der Ueberzeugung, dass manche Erfahrungen der Praxis, besonders seit Einführung der Antisepsis, nicht recht damit stimmten; namentlich die häufig wiederholte Beobachtung, dass Blut, selbst lange in Gefässen stagnirend, nicht gerinnt, wenn die Wand sich nicht entzündet und verändert *(Baumgarten)*. Andererseits führen Rauhigkeiten der Gefässwand, z. B. Zerreissung der T. intima und media nicht zur Gerinnung, so lange die Blutbewegung nicht verlangsamt ist *(Zahn)*.

Eine tiefgehende Erschütterung erlitt die *Virchow*'sche Lehre durch die Untersuchungen *Zahn's*, welche zur strengen Unterscheidung des sogenannten „rothen" und „weissen" Thrombus führten.

Zahn studirte die Thrombusbildung durch unmittelbare Beobachtung am Froschmesenterium. An der Stelle, wo die Gefässwand durch Verletzung oder chemische Einflüsse (z. B. Auflegen eines Kochsalzkrystalles) geschädigt war, lagerten sich, namentlich wenn die Circulation in dem blossgelegten Mesenterium sich verlangsamte, weisse Blutzellen um weisse Blutzellen an, und bildeten einen Hügel, welcher in die Lichtung des Gefässes hereinragte, um schliesslich fortgeschwemmt zu werden oder die gegenüberliegende Wand zu erreichen und das Gefäss ganz zu verschliessen.

Der so sich entwickelnde weisse Thrombus besteht nur aus weissen Blutzellen und enthält rothe nicht oder nur in geringer Menge, höchstens als zufällige Bestandtheile. Er ist absolut verschieden von dem rothen, welcher durch gewöhnliche Blutgerinnung entstanden, fast ausschliesslich aus rothen Blutkörperchen gebildet ist, weisse nur in verschwindendem Maasse aufweist.

Auch über die Blutgerinnung ausserhalb der Gefässe waren unsere Anschauungen durch *Alexander Schmidt* und seine Schüler geklärt worden. Ihre Untersuchungen haben gezeigt, dass zum Zustandekommen der Gerinnung das Zusammenwirken der fibrinogenen und fibrinoplastischen Substanz und des Fibrinferments nöthig sind, welche beiden letzteren durch den Zerfall der weissen Blutkörperchen entstehen. So fruchtbringend diese Entdeckungen für die Chirurgie, z. B. in der Frage der Transfusion geworden sind, so wenig sind sie gerade für das Verständniss der Blutgerinnung in den Gefässen fördernd gewesen, wenngleich *Weigert* versuchte, dieselben auch für die Thrombose zu verwerthen. Nach seinen Annahmen sollte

alle Gerinnung durch einen Zerfall der weissen Blutkörperchen entstehen.

Neben all' diesen Forschungen ist der alte Satz von *Brücke*, dass es der Contact mit lebender normaler Gefässwand, namentlich normalem Gefässendothel sei, welcher das Blut in den Gefässen flüssig hält, noch fast ohne Einschränkung bestehen geblieben und wir wissen noch heute nicht, worin eigentlich dieser specifische Einfluss der Gefässwand in letzter Linie zu suchen ist.

In neuester Zeit ist nun seit der Wiederentdeckung der sogenannten Blutplättchen durch *Bizzozero* u. A. und ihrer Verwerthung für die Gerinnung innerhalb und ausserhalb der Gefässe durch *Eberth* die Thrombose wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt und unsere Anschauungen müssen sich neuen Wandlungen unterwerfen.

Nach den Arbeiten von *Eberth* und *Schimmelbusch* sind die weissen Blutkörperchen für die Thrombenbildung nebensächlich; ein solcher entsteht nur dann, wenn eine Rauhigkeit der Wand vorhanden und zugleich eine Verlangsamung des Blutstromes sich hinzugesellt. Diese lässt die Blutplättchen, welche sonst mit den rothen Blutkörperchen im rasch fliessenden axialen Strom schwimmen, in den Randstrom treten. Sie machen eine „viscöse" Umwandlung durch und „conglutiniren" sich an der rauhen Stelle. Weder Stromverlangsamung allein, noch Schädigung der Gefässwand allein machen Thrombose, nur beide zusammen.

Jedenfalls ergeben auch diese Untersuchungen, dass die gewöhnliche Blutgerinnung („Coagulation"), welche zum rothen Thrombus führt und die Gerinnung innerhalb der Gefässe, die „Conglutination", mit der Bildung des weissen Thrombus als fundamental verschiedene Vorgänge auseinanderzuhalten sind.

Rothe Thromben kommen im lebenden Körper nicht so sehr häufig vor. Zu ihrer Entstehung bedarf es vor Allem einer schweren Erkrankung der Gefässwand, in erster Linie des Endothels, welche die Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe erst möglich macht. Namentlich kommen entzündliche Veränderungen, besonders bacterieller Natur, in Betracht. In der Praxis begegnen wir ihnen vorzugsweise bei inficirten Wunden (Pyämie, Eitervergiftung) und bei der Venenentzündung (Phlebitis), dann auch in grossen Aneurysmen mit stark veränderter Wand.

Der weisse Thrombus bildet sich durch allmälige schichtweise Ablagerung auf rauhen, der Intima beraubten Stellen der Gefässwand, dann um Fremdkörper mit rauher Oberfläche. Auf solchen mit glatten Flächen tritt Thrombenbildung nicht oder nur in geringem Maasse ein.

Zum Verschluss verletzter Blutgefässe, bei Unterbindungen ist weder der weisse, noch der rothe Thrombus nöthig. Derselbe erfolgt in letzter Linie, wie wir sehen werden, durch eine Wucherung und Verlöthung der Gefässendothelien. Doch können beide Arten der Thrombusbildung gelegentlich bei dem

provisorischen Verschluss der Blutgefässe mitwirken. Der rothe, wenn bei schweren Verblutungen das träge fliessende und äusserst gerinnungsfähige Blut, z. B. in einer Arterie, wie die Radialis, gerinnt, und das Gerinnsel die Ader vorläufig verstopft. Ein weisser Thrombus kann sich in den Fältchen der zerrissenen, zusammengekräuselten Intima vor der Unterbindungsstelle bilden oder auf den Rauhigkeiten der Intima bei einer Stichverletzung und so zunächst die Oeffnung verschliessen, bis der Verklebungsprocess der Intima erfolgt ist.

Die Folgen der Thrombose sind verschieden, je nachdem der Thrombus das Gefässlumen nur theilweise ausfüllt — partiell obstruirender Thrombus, auch „wandständiger“ Thrombus genannt — oder es ganz verschliesst — total obstruirender Thrombus.

Der rasche Blutstrom in den Arterien lässt es nur schwer zur Thrombusbildung kommen, die Folge einer Thrombose ist hier Anämie (Vorl. 2). — Die Venen sind die eigentliche Stätte der Thrombusbildung. Bei den massenhaften Anastomosen bleibt häufig jede Folge für Circulation und Ernährung aus; wird eine grosse Vene thrombosirt, so kommt es zur venösen Stauung.

Ein grosser Theil der Thromben, die weissen ausschliesslich, sind geschichtet, da sie langsam, durch schichtweise Ablagerungen aus dem Blute entstehen. die rothen zeigen diesen Bau weniger deutlich; die sogenannten „gemischten“, aus abwechselnden Lagen rother und weisser Blutkörperchen bestehend, lassen ihn meist nicht vermissen.

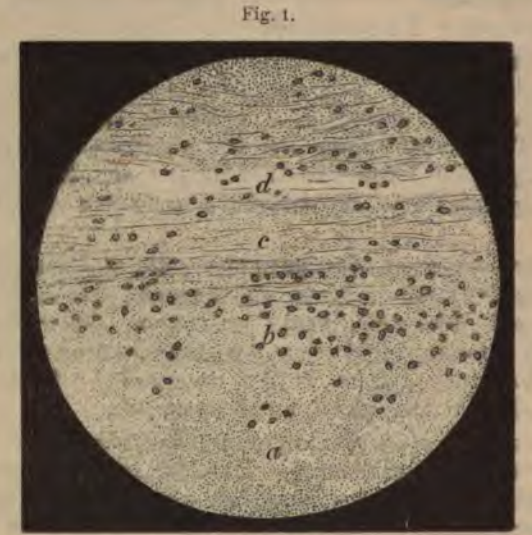
Die weiteren Veränderungen und Schicksale des Thrombus sind nicht immer dieselben. — Unmittelbar am Froschmesenterium beobachtet, werden zunächst die Contouren der weissen Blutkörperchen, resp. Blutplättchen, undeutlicher, der Thrombus gewinnt erst ein feinkörniges, dann ein hyalines Aussehen und schrumpft (vergl. Fig. 1 *a*).

Nach Tagen finden Sie an Stelle der weissen Blutkörperchen, resp. des Fibrins, bleibendes Gewebe. Der Thrombus organisirt sich. Diese Metamorphose machen sowohl der rothe als der weisse Thrombus durch. Alle neueren Forschungen stimmen darin überein, dass es sich nicht handelt um eine Organisation und Umwandlung der Bestandtheile des Thrombus, der rothen und weissen Blutkörperchen, zu bleibendem Gewebe — zu Bindegewebe, als um ein Hereinwachsen von Bindegewebe und feinsten Blutgefässen von aussen in den Thrombus. Dessen Bestandtheile verschwinden in dem Maasse, als die bindegewebigen Theile überhand nehmen. Es liegt also nicht eine Organisation des Thrombus vor, sondern eine Substitution desselben durch eindringendes Bindegewebe und Gefässe.

Fig. 1 zeigt Ihnen die Organisation eines weissen Thrombus. Bei *a* finden Sie die glänzenden, leicht körnigen bis hyalinen Massen, hervorgegangen aus den „conglutinirten“ Blutplättchen oder weissen Blutkörperchen. Zwischen sie schieben sich Züge weisser Blutzellen *b* herein, an einzelnen Stellen junge, mit zarten Ausläufern versehene Spindelzellen *c*. Bei *d* findet sich eine längliche Spalte im Gefüge, welche einem jungen Blutgefäss zu entsprechen scheint.

In Fig. 2 sehen Sie einen in Organisation begriffenen rothen Thrombus. Sehr deutlich ist der Unterschied zwischen ihm und dem weissen Thrombus. An Stelle der feinkörnigen Massen haben Sie hier das charakteristische Mosaik der rothen Blutkörperchen. — Die Tunica media des Gefässes fast normal, nur von wenigen weissen Blutzellen durchsetzt. — Die Gefässinnenhaut dagegen befindet sich in lebhafter Wucherung und sendet in die Masse der rothen Blutkörperchen, zwischen welchen nur spärliche weisse Blutzellen eingesprengt sind, bindegewebige Fortsätze hinein. Der Innenhaut benachbart sind diese massiger und zeigen an den Stellen, wo sie sich theilen,

Fig. 1.



Weisser Thrombus.

grössere kernhaltige Zellen; weiter nach dem Centrum des Thrombus zu sind die jungen Fasern noch überaus zart und fein. Die Innenhaut ist in der Abbildung nicht deutlich genug hervorgehoben.

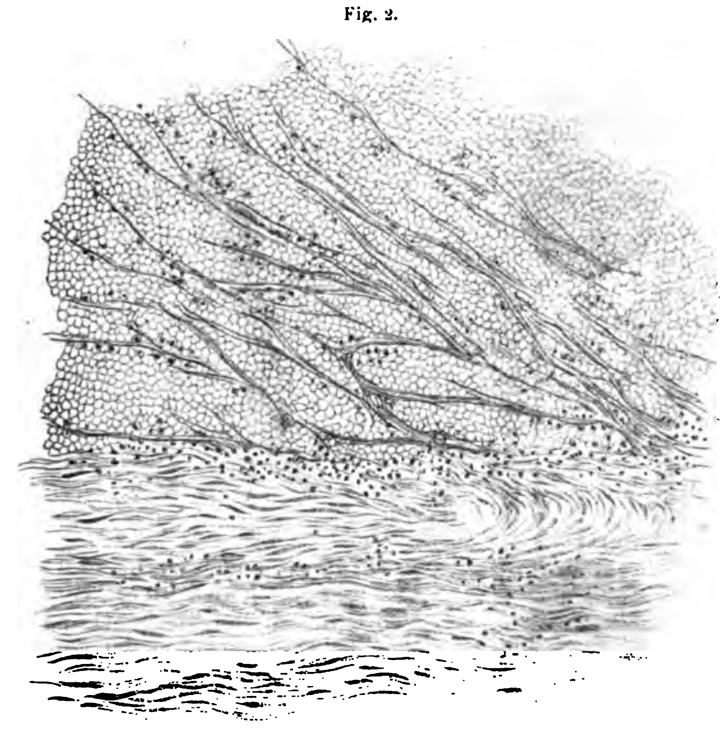
Indem der Thrombus schrumpft, können wandständige Thromben schliesslich fast ganz verschwinden oder zu einem unscheinbaren, von Endothel überkleideten Höckerchen der Gefässwand werden. Von total obstruirenden bleibt schliesslich nichts als ein dünner, bindegewebiger Strang.

Das junge Bindegewebe, welches in den Thrombus hineinwächst, wandelt sich schliesslich um in Narbengewebe, wie wir in Vorlesung 8 ausführen werden, und ist der ganze Process der Organisation des Thrombus von anderen ähnlichen, die wir bei der Wundheilung kennen lernen werden, z. B. der Organi-

sation des Blutgerinnsels, gewissen Vorgängen bei der Narbenbildung, in nichts verschieden.

In einzelnen Fällen wird der Thrombus auch wieder durchgängig, er wird canalisirt (sinusartige Degeneration, — namentlich an der V. cava inferior, am Zusammenfluss der Vv. iliacae, bei sog. Phlegmasia alba dolens. Die in ihn hineinwachsenden Gefässe gewinnen nach beiden Seiten hin Anschluss, und indem das Gewebe zwischen ihnen schrumpft, können sie sich erweitern und die Circulation von einem Ende

Fig. 2.



Rother Thrombus in Organisation.

des Gefässes zum andern kann sich wieder herstellen. Zum Theil kommen auch die Vasa vasorum in Betracht. — Schematisch sehen Sie diesen Vorgang in Fig. 3 dargestellt.

Die Gefässe wachsen von beiden Seiten her in den Thrombus herein und gewinnen mit den von der Gefässwand, den Vasa vasorum gelieferten neugebildeten Gefässchen Fühlung. Die im Thrombus sich bildenden Lücken (Fig. 1, *d*) können wohl auch mit den Gefässen in Verbindung treten und zur Canalisation beitragen. Die Canalisation erfolgt in den peripheren Schichten des Thrombus früher und ergiebiger als im Centrum.

Ein anderes Mal erweicht der Thrombus central, bei Ausbleiben der Organisation und Vascularisation. Das Fibrin

und die weissen Blutkörperchen zerfallen zu einem fettigen Brei, welcher beim rothen Thrombus auch noch die Reste des Farbstoffes der rothen Blutkörperchen enthält — rothe Erweichung, oder es kommt — wenn in den Thrombus eitererregende Stoffe eingeschlossen sind — zur Umwandlung in Eiter — eitriger Erweichung, puriformer Schmelzung. Gelegentlich kann ein Thrombus auch verkreiden oder verkalken (Venensteine).

Bleibt der Thrombus auf den Ort seiner Entstehung, z. B. eine wunde Gefässstelle, über der er sich gebildet, beschränkt,

Fig. 3.



Fig. 4.



so ist er ein sogenannter „autochthoner" Thrombus. Sind die Bedingungen günstig, ist namentlich die Circulation verlangsamt, so wächst er durch Auflagerung neuer Schichten — fortgesetzter Thrombus. Schliesslich kann die Thrombose bis zu einer Stelle vorrücken, wo noch rege Circulation ist — bis zum Abgang des nächsten Seitenastes. Der lebhaft an ihm vorbeischiessende Blutstrom reisst ein Stück von ihm ab und schwemmt es mit fort; der Thrombus wird zum Embolus (vergl. Fig. 4).

In Fig. 4 sehen Sie, wie ein Thrombus in dem Seitenast einer grösseren Vene sich bildet, durch schichtweise Auflagerung sich vergrössert, bis er höckerartig in das Lumen der Hauptvene hereinragt. Hier wird er schliesslich vom Blutstrom losglöst und weggeschwemmt.

Aus den Venen geht der Thrombus durch das Herz in die Lungenarterien. Bald bleibt er an einer Gabelung vorerst

hängen, in beide Gefässe hineinragend — reitender Embolus — schliesslich wird er in ein Gefäss eingetrieben, dessen Lichtung er mehr oder weniger ausfüllt. Sind Anastomosen genug da, so stört er die Circulation nicht besonders. Die Lücken zwischen ihm und der Gefässwand füllen sich mit weissen Blutkörperchen u. s. w. aus. Von den Gefässwänden wächst junges Gewebe herein; er wird organisirt, resp. substituirt, wie ein Thrombus.

Fährt er in eine sogenannte Endarterie (s. pag. 14), so wird der dahinter liegende Theil anämisch und bleibt, je nach dem Verhalten der Gefässe, blutarm oder füllt sich von den benachbarten Gefässen mit Blut, so namentlich in der Lunge; es entsteht ein hämorrhagischer Infarct, dessen weiteres Schicksal das eines Blutergusses ist.

War der Thrombus mit eiter- oder fäulnisserregenden Stoffen durchsetzt, so erregt er an der Stelle, wo er sich festgesetzt, denselben Process, wie am Orte seiner Entstehung: Eiterung oder Jauchung; es bildet sich ein „metastatischer“ Herd oder Abscess.

Kleinere Emboli können die Lungencapillarität passiren und sich jenseits in Muskeln, Nieren u. s. f. festsetzen und dort capilläre Embolien erzeugen. Eine Reihe sogenannte „Infectionskrankheiten“, z. B. die Tuberculose, vermögen die Gefässwände zu inficiren, sie zu durchbrechen und Thrombenbildung im Gefäss zu veranlassen. Wird der Thrombus losgelöst und zum Embolus, so erfolgt eine Verschleppung des Giftes, eine Verallgemeinerung (Generalisation) des Leidens (allgemeine Miliartuberculose). Die „Metastasen“, bösartiger Neubildungen — der Krebse und namentlich der Sarcome — vollziehen sich in der gleichen Weise durch Bildung infectiöser Thromben und folgende Embolien. Sie ersehen hieraus die hohe klinische Bedeutung der Thrombose und Embolie ohne Weiteres.

Fremdkörper, durch Verletzungen in die Gefässe hereingelangt, spielen praktisch nur eine untergeordnete Rolle. Wichtig ist gelegentlich flüssiges Fett, welches zur „Fettembolie“ der Lungencapillaren führt. Bei Zertrümmerung stark fetthaltiger Knochenpartien, namentlich der spongiösen Enden der Röhrenknochen, am Knie, auch bei Operationen, gelangt flüssiges Fett in Tropfenform unmittelbar in Venen und wird in die Lungencapillaren eingekeilt. Sind zahlreiche Capillaren verstopft, so können, bei sonst geschwächten Individuen, schwere Respirationsstörungen, selbst der Tod die Folge sein. Anderenfalls verschwindet das Fett allmälig wieder aus den Capillaren. Von verletzten Venen des Halses und der Brust, ebenso auch des Uterus aus kann Luft in die Circulation eintreten. Die Luftblasen werden in die Lungengefässe eingetrieben und können in gleicher Weise wirken (Luftembolie).

Nach den Untersuchungen *Recklinghausen's* gibt es auch eine rückläufige Embolie, dem Blutstrom entgegen; wenigstens in den grossen Unterleibsvenen, wo ein minimaler Druck herrscht, soll sich ein Embolus, dem Strom entgegen, seiner Schwere folgend, nach der Peripherie bewegen können.

Die Behandlung der Thrombose und Embolie ist eigentlich nur eine vorbeugende. Der Thrombus darf nicht zum Embolus werden, und dies erreichen Sie am besten durch absolute Ruhe, bis er sich organisirt hat. Die Behandlung der Folgezustände besprechen wir an den einzelnen Orten.

Der Besprechung des Oedems seien einige Bemerkungen über die Physiologie der Lymphbildung und -Bewegung vorausgeschickt.

Neben dem Strom von Blut, welcher innerhalb der Blutgefässe die Gewebe durchsetzt, ergiesst sich ein zweiter Nebenstrom von Flüssigkeit aus den Blutgefässen in die Gewebe hinein, durchzieht die Spalträume desselben, um durch die Lymphgefässe wieder in's Blut zurückzukehren. Unsere Kenntnisse dieses Vorganges sind nicht so abgeschlossen, wie die des Blutkreislaufes, und über manche wichtigen Punkte — die Triebkräfte der Lymphbewegung, die Wurzeln der Lymphgefässe, ihr Verhalten zu den Spalträumen des Bindegewebes, zu den grossen Lymphgefässen ist Uebereinstimmung keineswegs erreicht. Die einfachste und am meisten vertretene Ansicht ist die, die Lymphbildung als einen Filtrationsprocess aus dem Blute in die Gewebe aufzufassen. Die sich in den Geweben findende Parenchymflüssigkeit stammt demnach aus dem Blute. Sie ist ein sogenanntes „Transsudat“, welches sich von dem Blute wesentlich unterscheidet, weil das Filter (die Capillarwand) nur einem Theil des Inhaltes den Durchtritt gestattet, den anderen zurückhält („elective Filtration“). Die Kraft, welche diese Flüssigkeit durch die Gefässwand hindurch in die Gewebe hinein und durch diese hindurch als Gewebsspannung in die Lymphbahnen treibt, ist der Blutdruck. Mit vollem Recht fasst man daher das Lymphsystem nur als einen Nebenstrom des Blutkreislaufes auf.

Dieser Nebenstrom erscheint nun neben den Massen, welche mit grosser Geschwindigkeit in den Blutgefässen kreisen, in sehr bescheidenen Grenzen sich zu bewegen. Wie Sie wissen, ist die Menge von Lymphe, welche selbst in sehr ausgedehnten Bezirken gebildet wird, für gewöhnlich eine sehr geringe. Aus den grossen Lymphgefässen am Oberschenkel des Hundes gewinnt man — in Ruhe des Thieres nur wenig Lymphe, kaum 15—20 Tropfen in 10 Minuten. — Diese Thatsache hat durchaus nichts Befremdendes. Der Lymphbewegung steht nur eine geringe Triebkraft zur Verfügung; 600 Mm. Wasser dürften nach meinen Messungen die höchsten Werthe der Gewebsspannung beim Menschen sein. Andererseits sind die Widerstände, welche sich der Bewegung der Gewebsflüssigkeit durch die engen Gewebsspalten hindurch entgegensetzen, sehr gross, in dem Maasse grösser, als die Gewebsspalten enger sind, wie die Capillaren. Hohe Widerstände, geringe bewegende Kraft lassen uns die kleinen Mengen der für gewöhnlich gebildeten Lymphe ohne Weiteres verstehen.

Alle Momente, welche den Lymphstrom günstig zu beeinflussen vermögen, werden sofort eine wesentliche Beschleunigung desselben und eine Vermehrung der Lymphe auf das Mehrfache der Norm veranlassen.

Zunächst ist es die Functionirung eines Organes, welche sofort die Lymphmenge erheblich steigen lässt. — Für periphere Theile, die Extremitäten besonders, sind active und passive Bewegungen äusserst wirkungsvoll; die Gewebe werden so ausgepresst und gewisse Saugapparate, welche meist in abwechselnder Spannung und Entspannung von Fascien bestehen, in Thätigkeit gesetzt. Auch Elevation begünstigt die Lymphbewegung. Ebenso wirkt directes Ausstreichen mit der Hand. Dass schliesslich alle diejenigen Momente, welche die

Entleerung des Ductus thoracicus in das Venensystem erleichtern — energische Körperbewegungen, tiefe Inspirationen u. s. f. — auch den peripheren Lymphbezirken zu Gute kommen, ist selbstverständlich.

Wenn es sich bei der Lymphbildung auch nur um kleine Mengen Flüssigkeit handelt, so ist sie deshalb keineswegs für das Leben der Gewebe und Gewebszellen etwas Nebensächliches; im Gegentheil, die Flüssigkeit, welche aus dem Blut in die Gewebe übertritt, umspült dessen einzelne Bestandtheile, die Gewebszellen in viel unmittelbarerer Weise; sie bringt denselben nicht nur Stoff für Ernährung, Wiederersatz und Aufbau, der Lymphstrom, welcher wie ein auf's Feinste verzweigtes Netz von Drainageröhren und Lücken das Gewebe durchsetzt, schwemmt auch die Gewebe aus und entfernt Schlackenstoffe, Gewebstrümmer, zufällig eingedrungene Fremdkörper u. dergl. Wenn die Menge der Lymphe — namentlich in peripheren Theilen, z. B. einem Beine — für gewöhnlich eine kleine ist, so ist dies nur ein Zeichen, dass der Stoffwechsel dort in der Ruhe ein geringer, die Anforderungen der Gewebe bescheidene sind, wie sie ja auch ohne Schaden eine Blutabsperrung auf Stunden ertragen. In der künstlichen Steigerung des Lymphstromes — wie Sie es z. B. durch Massage erreichen können – ist Ihnen ein überaus mächtiges Mittel in die Hand gegeben, den örtlichen Stoffwechsel der Gewebe günstig zu beeinflussen.

Die wichtigste Störung dieses Processes ist das „Oedem", die örtliche Wassersucht, die Anhäufung abnormer Flüssigkeitsmengen im Gewebe, seinen Spalten und Maschen. Sammelt sich dieselbe in grösseren vorgebildeten Räumen an, so reden wir von Hydroperitoneum (Hydrops, Ascites), Hydrothorax, Hydropericardium u. s. f.

Ob es einen Zustand örtlicher Verminderung der Gewebsflüssigkeit giebt, darüber ist nicht viel bekannt. Dass eine solche als Theilerscheinung allgemeiner Wasserverarmung — Hydraemie — vorkommt, bei Blutungen, profusen Diarrhöen, Cholera, Pylorusverschluss, Verbrennungen, Peritoniten u. s. f., ist zweifellos. Bei manchen — meist zu den entzündlichen gerechneten — Processen: Arthritis deformans, Tendinovaginitis crepitans u. dgl. gewinnt man den Eindruck, als ob eine Verminderung der Gewebsflüssigkeit, der Synovia etc. vorläge.

Theile, in welchen Gewebsflüssigkeit in übermässiger Menge sich anhäuft, zeigen zunächst eine Volumzunahme, eine Schwellung; die normalen Contouren der Knochen, Muskeln verwischen sich, Falten und Gruben gleichen sich aus, die Form wird plumper. Die Farbe des Blutes, welche sonst durch die Haut schimmert, wird verdeckt durch die massenhafte farblose Gewebsflüssigkeit und die Färbung wird eine bleiche, wächserne; in's Bläuliche spielend bei Stauungsödem.

Pathognomonisch für Oedem ist, dass der Druck des Fingers eine Grube im Gewebe, in der Haut erzeugt, welche sich nicht sofort, sondern erst nach Minuten, selbst Stunden allmählich ausgleicht.

Dieses Stehenbleiben des Fingerdruckes ist das Zeichen der physikalischen Veränderung der Gewebe, welche das eigentliche Wesen des Oedems ausmacht. Das Gewebe ist unvollkommen elastisch. Das normale, vollkommen elastische Gewebe füllt, wenn der Fingerdruck Blut- und Gewebssäfte verdrängt, unmittelbar mit dem Nachlass des Druckes die Maschen des Gewebes wieder; je „unelastischer" das Gewebe geworden, umso langsamer verschwindet die Delle wieder. Im vollkommen elastischen Kautschuk gleicht sie sich sofort wieder aus, im „unelastischen" Thon bleibt der Eindruck dauernd. Dabei sind ödematöse Gewebe auch leichter dehnbar, als normale. Diese physikalische Veränderung des Gewebes muss in doppelter Weise eine übermässige Anhäufung von Flüssigkeit in seinen Maschen möglich machen. Leichter dehnbar setzt es dem Blut-

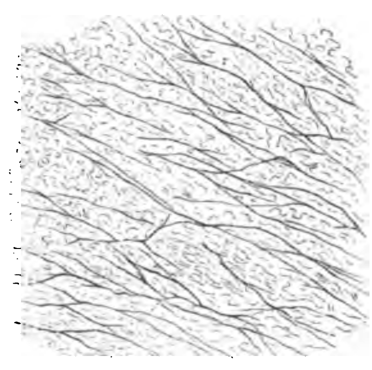
druck, welcher Flüssigkeit aus den Capillaren in die Gewebe herüberdrückt, geringeren Widerstand entgegen; es tritt mehr Flüssigkeit über. Unvollkommen elastisch — die Bewegung der Lymphe durch die Gewebsspalten in die Lymphgefässe ist an eine normale elastische Beschaffenheit des Gewebes, eine normale Gewebsspannung gebunden — vermag es nicht so viel nach den Lymphgefässen hin weiterzutreiben wie sonst. Doppelter Grund, dass die Flüssigkeit im Gewebe liegen bleibt.

Oedematöse Gewebe fühlen sich kühl an, die Blutmenge oder der Blutwechsel in denselben sind stets herabgesetzt. Ausserdem lassen sich noch allerlei sogenannte „trophische" Störungen an ihnen beobachten, d. h. Zeichen von Verminderung der Lebenserscheinungen in denselben — Abschilferungen, Neigung zu Druckbrand, langsame Resorption der in's subcutane Gewebe eingespritzten Stoffe.

Wir unterscheiden eine Anzahl verschiedener Arten von Oedem.

Leicht zu verstehen ist das Stauungsödem. Wir können unmittelbar an das über venöse Stauung Gesagte anknüpfen. Der in Capillaren und Venen fast zur Höhe des arteriellen angestiegene Blutdruck presst Flüssigkeit in Menge in die Gewebe hinüber, die Spannung derselben ist erhöht, sie fühlen sich hart und gespannt an. Die Folge ist eine enorme Steigerung der Lymphmenge, die Lymphe ist dünn, blutfarbig, wenig zur Gerinnung geneigt. Nach einiger Zeit — bei experimenteller Verschliessung der Venen etwa eine Stunde nach Beginn des Versuchs — fängt die Lymphmenge an sich zu vermindern. Zu gleicher Zeit tritt Oedem auf, der Theil fängt an sichtbar zu schwellen und der Fingerdruck bleibt stehen. Dieses zeitliche Zusammentreffen ist ungemein charakteristisch. Durch die übermässige Spannung ist das Gewebe „überdehnt" und somit unvollkommen elastisch geworden und jetzt wird die Gewebsflüssigkeit nicht mehr in genügender Weise weggeschafft, sie bleibt liegen, es kommt zum Oedem. Das Stauungsödem ist ein sehr „straffes, pralles" Oedem, weil die Gewebsspannung hoch ist.

Fig. 5.

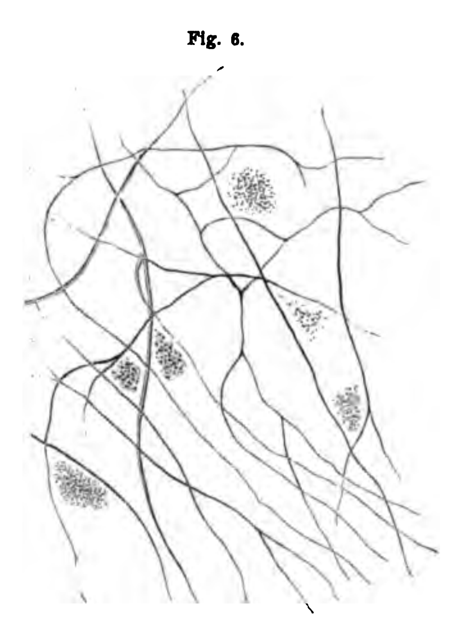


In Fig. 5 sehen Sie das normale Unterhautbindegewebe des Kaninchenohres mit gefärbtem Celloïdin eingespritzt, in absolutem Alkohol gehärtet. Das äusserst zierliche Flechtwerk von Fasern lässt schmale längliche, spitzwinkelige Räume zwischen sich, gefüllt mit Celloïdin.

Fig. 6 zeigt Ihnen dasselbe, nachdem 24 Stunden vorher durch aseptische Umstechung aller erreich- und auffindbarer Venen ein starkes Stauungsödem des Ohres herbeigeführt ist. Sie sehen die colossale Erweiterung der Räume zwischen den Bindegewebsfibrillen. Statt schmaler länglicher Spalten haben Sie

grosse viereckige und rautenförmige Räume. Die Fasern selbst sind stark gespannt und ausgedehnt, zum Theil wie verdünnt. (In Figur 5 sind die Fasern etwas zu zart gehalten.) Die trüben Haufen in Figur 6 sind durch den Alkohol zum Gerinnen gebrachte Oedemflüssigkeit. In Figur 5 ist von solcher Gewebsflüssigkeit nichts zu sehen. Hartn. 8. Oc. II.

Fig. 6.



Weniger klar und einfach erscheinen uns Entstehungen und Bedingungen des **marantischen oder hydrämischen Oedems.** Bei Leuten, welche sehr geschwächt sind durch lange Krankheit, Krebs, Tuberculose, dann besonders bei Herz-, Lungen-, Nierenaffectionen, finden sich — dem Schwächezustand parallel — ödematöse Anhäufungen, namentlich an Körperstellen, wo die Circulation an sich schon durch die Schwere ungünstig beeinflusst ist, an den Füssen, um die Knöchel herum, bei Bettruhe an Gesäss und Rücken.

Diese Oedeme sind „schlaff", die Gewebsspannung ist überaus niedrig; selbst weiche Gegenstände, Luftringe u. dergl., drücken tiefe Gruben in die Haut ein. Das Aussehen der Haut ist wachsgelb, oft mit einem Stich in's Graue; von Blut ist keine Spur durchzusehen; dabei fühlen sich die Theile kühl an; meist treten Ernährungsstörungen, Druckbrand ein. Alles weist darauf hin, dass dieselben nur eine vita minima, zwischen Leben und Sterben führen.

Die Versuche, die Entstehungsweise dieser Art von Oedemen auf experimentellem Wege zu ergründen, haben bisher noch nicht zu befriedigenden Ergebnissen geführt.

Cohnheim und *Lichtheim* versuchten durch Erzielung künstlicher Hydrämie mit Hilfe von Infusion grosser Mengen Kochsalzlösung in den Kreislauf diese „hydrämischen" Oedeme zu erzielen. — Sie bekamen auch Oedeme; dieselben entsprachen jedoch in keiner Weise dem klinischen Bild marantischer Oedeme. Es bildeten sich wohl Oedeme in einigen inneren Organen, Pancreas, Nieren u. s. f., Ascites, dann zeigte sich eine colossale Steigerung der Lymphmengen; das charakteristische Oedem des Unterhautzellgewebes, das sogenannte „Oedema anasarca" vermochten sie nicht zu erzielen. Die Verhältnisse beim echten marantischen Oedem unterscheiden sich in einem wichtigen Punkt von diesen Versuchen. Beim marantischen Oedem haben wir es mit niedrigem Blutdruck und langsamer Blutbewegung zu thun; in den *Cohnheim*schen Versuchen war Blutdruck und Stromgeschwindigkeit erheblich gesteigert. Wenn nun auch das Blut verdünnt ist, braucht bei der viel rascheren Be-

wegung desselben die Ernährung der Gewebe noch nicht zu leiden. — Dies ist aber der Angelpunkt für das Entstehen marantischer Oedeme — die mangelhafte Ernährung der Gewebe, welche bedingt ist durch die ungenügende Circulation des Blutes. Dieselben Stellen, wo sich marantische Oedeme mit Vorliebe einstellen, sind auch vorwiegend der Sitz der sogenannten passiven Hyperämien (pag. 23); Hydrämie allein genügt, wie Sie sehen, nicht zum Zustandekommen dieser Oedeme. Daher werden sie auch besser marantische genannt als hydrämische.

Mikroskopisch finden Sie bei diesen Oedemen, wie auch bei Stauungsödemen von längerer Dauer, die Bindegewebsfasern gequollen, plump, die Zellen gleichfalls gequollen, von unregelmässiger Form, oft blasig aufgetrieben, das Protoplasma meist stark lichtbrechend, wie wasserhaltig.

Selbst einzelne Zellen, nicht blos ganze Gewebe, können ödematöse Veränderungen erleiden. Auch hier sind die Zellen gequollen, wie gebläht, oft sehr glänzend, grösser als normal. Der Zustand dieser ödematösen Infiltration ist sehr ähnlich dem der sogenannten „hydropischen“ Degeneration (Vorl. 7). Oft ist dieses Quellen der Zellen nur eine Vorstufe des gänzlichen Eingehens derselben. Die sogenannten „Mastzellen“ mögen hier angeführt sein.

Bei einer Anzahl anderer Oedeme sind uns ebenfalls die letzten Ursachen nicht völlig klar. Wir nennen sie deshalb „essentielle“ oder „idiopathische“ Oedeme.

Ein Theil derselben entsteht unter Mitwirkung des Nervensystems, so bei Hysterischen. — Hierher ist wohl auch jenes derbe, straffe Oedem zu rechnen, welches nach Entfernung der Schilddrüse an verschiedenen Stellen des Körpers, im Gesichte besonders auftritt. Wegen des Schleimgehaltes der Oedemflüssigkeit hat man dasselbe „Myxödem“ genannt. Die bei gewissen Hautkrankheiten, z. B. der chronischen Hautverdickung, „Sclerodermie“, auftretenden starren Oedeme stehen auch nicht selten in Verbindung mit nervösen Störungen, Verletzungen der Nerven. Letztere bedingen überhaupt häufig neben anderen Ernährungsstörungen Oedeme.

Als Begleit- und Theilerscheinung anderer Processe, namentlich der Entzündung, tritt Oedem auf — „entzündliches Oedem“. Auch das „collaterale“ Oedem, welches Sie um entzündete Stellen als äussersten Hof sehen, ist weniger eine Folge der Circulationsstörung, als die äusserste Welle der entzündlichen Veränderung. Viele Oedeme „e causa ignota“, nach Insecten- und Schlangenbissen, Berührung mit scharfen Stoffen, Brennesseln („Urticaria“), Vergiftungen werden am besten zu den entzündlichen Oedemen gezählt.

Manche Oedeme werden mit Thrombose oder Verstopfung der Lymphgefässe in Verbindung gebracht und ist dies bei Fällen vorgeschrittener krebsiger Infiltration (S. 21), dann auch bei manchen Formen von sogenannter Elephantiasis der Fall.

Traumatisch mag das Oedem entstehen, welches Sie gelegentlich nach angestrengten Marschübungen bei Recruten an

den Füssen sehen; doch werden Sie gut daran thun, in jedem Falle von Oedem auf's Pünktlichste nach örtlichen oder namentlich allgemeinen Ursachen — Herz-, Nieren-, Lungen- u. dergl. Leiden zu forschen, bis Sie sich bei der Diagnose „essentielles Oedem" beruhigen.

Als letzte Nachwehe von Verletzungen und Entzündungen sehen Sie oft Oedem auftreten, wenn Operirte aufstehen, die ihre Beine lange nicht gebraucht haben.

Dass es schliesslich auch Oedeme als selbständige Erkrankungen gibt, ist nicht zu leugnen.

Beseitigung des Grundleidens (Stauung, Marasmus) ist die erste Aufgabe der Behandlung. Im Uebrigen ist dieselbe eine mechanische. Alles, was den Lymphstrom begünstigt, hohe Lage, Einwicklung mit Binden, vorsichtige Auspressung durch elastische Einwicklungen, namentlich aber Massage sind zweckmässig.

Ist die hydropische Flüssigkeit in freien Höhlen (Peritoneum u. s. f.) angesammelt, so wird sie durch Punction mit einem Troicart entfernt. — Die Entleerung der in die Gewebsmaschen eingelagerten Oedemflüssigkeit nach aussen — durch capilläre Drainage oder kleine Incisionen ist nur selten von wirklichem Erfolg und dauerndem Nutzen.

Vierte Vorlesung.

Entzündung.

Die fünf Cardinalsymptome. — Schmerz. — Functionsstörung. — Hitze. — Röthe. — Schwellung. — Mikroskopisches und makroskopisches Verhalten entzündeter Gewebe. — Die verschiedenen Formen der Entzündung. — Hyperämische, seröse Entzündung. — Eiterung und Abscessbildung. — Hämorrhagische Entzündung. — Brandige Formen. — Traumatische Entzündung.

Es soll uns heute eine Störung der örtlichen Circulation der Ernährung und des Lebens der Gewebe beschäftigen, welche Ihnen sehr viel häufiger begegnen wird und von ungleich grösserer praktischer Bedeutung ist, als die bisher besprochenen Vorgänge, die wir als die wichtigste, den Chirurgen interessirende pathologische Erscheinung bezeichnen dürfen; es ist dies die Entzündung.

Selbst, wenn Sie noch keine grossen Kenntnisse in der chirurgischen Pathologie besitzen, werden Ihnen die wichtigsten Erscheinungen dieses Vorganges aus dem täglichen Leben und aus der Erfahrung an sich selbst bekannt sein. Bei schlimmen Fingern, Verletzungen haben Sie beobachtet, dass entzündete Theile röther sind als sonst, sich heisser anfühlen, dass sie geschwollen und dass sie schmerzhaft sind. Sie haben damit die sogenannten Cardinalsymptome der Entzündung, wie sie schon von den Alten festgestellt sind, den Dolor, Rubor, Tumor, Calor. Als weiteres fünftes Symptom hat die neuere Zeit noch hinzugefügt, die Functio laesa, die Functionsstörung des entzündeten Theiles.

So lange wir über die Entstehungsweise einer Reihe wichtiger Vorgänge bei der Entzündung noch nicht zu voller Klarheit und Einigkeit durchgedrungen, lassen Sie uns zunächst — in mehr klinischer Weise — auf diese verschiedenen Gruppen von Erscheinungen näher eingehen!

Zunächst den Schmerz! Wenngleich der Schmerz mit Recht der „Wächter der Gesundheit“ genannt wird, so ist er doch wohl das am Wenigsten wichtige und nebensächlichste Symptom der Entzündung.

Die Schmerzensempfindung ist eine durchaus subjective und Sie dürfen nur mit Vorsicht Schlüsse daraus ziehen. Der „Torpide“ rührt sich kaum bei der Verschiebung zerbrochener Knochen; sensible und schlaffe Naturen erliegen den leisesten Schmerzen vollständig, während der energische Charakter, selbst um den Preis der Gesundheit, sich nichts anmerken lässt. Schmerzäusserungen Ihrer Patienten werden Sie daher stets mit Kritik entgegennehmen.

Der Grad des Schmerzes ist überaus verschieden. Bald ist es — namentlich bei schleichend verlaufenden sogenannten chronischen Entzündungen — nur die immer und immer wieder sich aufdrängende unangenehme Empfindung des Vorhandenseins des kranken Theiles, welcher sich stets wieder „meldet“. Bald zeigt der Schmerz eine solche Intensität, dass er jedes Bemühen, ihn auch nur einen Augenblick zu vergessen, siegreich überwindet und schliesslich alles Denken und Fühlen absorbirt und auf sich concentrirt.

Die Art, der Charakter des Schmerzes mag Ihnen eher für die Beurtheilung des Falles Anhaltspunkte geben. Bei manchen langsam, schleichend, „chronisch“ verlaufenden Entzündungen, namentlich in tiefliegenden Organen, ist es ein Gefühl der Schwere, schmerzlicher Schwere, welches die Aufmerksamkeit des Kranken und des Arztes auf den leidenden Theil lenkt. Der Schmerz ist „heimlich“ oder dumpf. — Die sogenannten „rheumatischen“ Leiden sind durch einen „reissenden“ Schmerz ausgezeichnet, daher sie auch das Volk kurzweg das „Reissen“ nennt. Wieder andere Schmerzen sind bohrend, besonders solche, welche von (syphilitischen) Knochenaffectionen ausgehen; andere wieder brennend. „Klopfende“ oder „pochende“ Schmerzen, welche häufig dem Arterienpulse synchron sind, kommen namentlich vor, wo sich die Entzündung zur Eiterung anschickt. Wenn ein Nerv entzündet oder gedrückt ist, „strahlt“ der Schmerz oft noch „aus“ auf andere Zweige desselben Nerven, selbst andere Nervengebiete. Keineswegs entspricht die Empfindung des Kranken immer genau der Stelle, wo das Leiden seinen wirklichen Sitz hat. Die „Localisation“ des Schmerzes ist eine sehr ungenaue. Es ist Ihnen bekannt, dass Druck auf den Stamm eines Nerven in der Peripherie empfunden wird, dass Amputirte Störungen im Nervenstumpf als Schmerz in den längst verlorenen Fingern oder Zehen empfinden, dass Hüftgelenkleidende oft den Schmerz in's Knie verlegen. In anderen Fällen vermögen wir den Zusammenhang und die verbindenden Bahnen gar nicht zu durchschauen; so findet sich oft Schmerz in der rechten Schulter bei Affectionen der Leber. Häufig vermag der Kranke seine Schmerzen überhaupt nicht zu localisiren, sie sind „herumziehend vage“ und lassen dann mehr auf eine allgemeine als eine örtliche Erkrankung schliessen, auf anämische Zustände, tuberculöse oder syphilitische Leiden, rheumatische Affectionen, schwerere Nervenkrankheiten, namentlich im Beginn. Der Chirurg legt im Ganzen mehr Gewicht auf „fixe“ Schmerzen, besonders wenn sie auf bestimmte kleine Bezirke beschränkt sind und stets und genau auf dieselbe Stelle verlegt werden. Die „fixen“ Schmerzpunkte, z. B. an den Knochen, in der Nähe der Gelenke sind oft das erste Anzeichen tief im Knochen verborgen liegender schwerer (scrophulöser oder syphilitischer) Knochen- und Gelenkleiden.

Auch die Zeit des Auftretens von Schmerzen werden Sie nicht ausser Acht lassen. Manche Schmerzen sind „intermittirend“; Schmerzanfälle und dazwischen völlig freie Pausen. Kommen die Schmerzen nun noch ganz regelmässig zu bestimmten Stunden, so legen sie Ihnen den Gedanken nahe, dass das Leiden, z. B. der Nervenschmerz, auf Malariainfection (Wechselfieber) beruhe. Die Nervenentzündung macht meist mehr eine continuirliche Empfindung gegenüber der anfallsweise auftretenden Neuralgie. Syphilitische Knochenleiden, bei Tage oft erträglich, sind berüchtigt durch die heftigen nächtlichen Schmerzattaquen — dolores nocturni osteocopi. — Auch rheumatische Schmerzen sind bei Nacht viel schlimmer als bei Tage.

Gewisse Schmerzen — z. B. in den Gelenken der unteren Extremität — werden durch den Gebrauch, das Gehen, schlimmer; andere nehmen bei Bewegung ab, können selbst ganz verschwinden, um beim Uebergang von längerer Ruhe zur Bewegung wieder heftiger zu werden und dann allmählich wieder nachzulassen. Letzteres habe ich namentlich bei mechanisch bedingten Entzündungen, Verstauchungen u. s. f., oft beobachten können. Das Schlimmerwerden bei Bewegungen ist die Regel bei Entzündungen, welche auf Infection beruhen — tuberculösen Processen, infectiösen Gelenksentzündungen u. s. f.

Eine andere Erscheinung dürfen Sie jedoch ebensowenig ausser Acht lassen, es ist dies die Abwesenheit oder auffallend geringe Intensität des Schmerzes bei Affectionen, bei welchen Sie gewohnt sind, heftige Schmerzen zu beobachten. Ich habe Kranke gesehen, welche auf thalergrossen Geschwürsflächen in der Fusssohle, ohne Schmerz, stundenlang gingen. — Sie werden in solchen Fällen Störungen der Nervenleitung oder schwere Nervenleiden (Tabes) selten vermissen und sofort eine genaue Untersuchung darauf anstellen (neuroparalytische Entzündungen und Verschwärungen).

Ein eigenartiger Zustand verminderter oder gar völlig aufgehobener Schmerzempfindung ist mit gewissen psychischen Störungen verknüpft. Melancholiker, aber auch Tobsüchtige, werden durch die schwersten Entzündungen, z. B. Phlegmonen an Händen und Füssen, so gut wie gar nicht beeinflusst. — Ebenso ist die „Analgesie", die Verminderung oder Aufhebung des Schmerzgefühls charakteristisch für Potatoren, besonders im Beginn und während des Bestehens des Säuferwahnsinns, des Delirium tremens.

Wenn Sie fragen: „wie entsteht der Schmerz?" so kann ich Ihnen nur mit der Frage entgegnen: „Was ist überhaupt der Schmerz?" Und wir werden beide nicht voll beantworten können. Keineswegs handelt es sich nur um eine Steigerung andersartiger Empfindungen, erhöhte Sensibilität oder Reflexerregbarkeit, es ist eine Empfindung eigener Art, die ihre eigenen leitenden Bahnen und wohl auch ihre eigenen Centren hat (vergl. den Abschnitt über „gemischte Narcose"). Erregt scheinen die schmerzleitenden Nerven durch eine Störung der Ernährung des Nerven zu werden und möchte ich Ihnen dies als „homologen" Reiz derselben bezeichnen.

Der Schmerz ist oft auch die wichtigste Ursache der Functionsstörung. In entzündeten Theilen wird durch die leichteste Berührung, wie die leiseste Bewegung, der Schmerz gesteigert, und so wird, durch den Willen des Kranken bei einer Reihe von Entzündungen, namentlich peripherer Theile, in entzündeten Gelenken, Muskeln die Function eingestellt. Doch ist die Functionsstörung nicht nur eine subjective, sie ist auch objectiv begründet. Ein entzündeter Muskel ist in seinen Contractionen gehemmt, nicht allein wegen des Schmerzes, sondern seine contractile Substanz ist geschädigt und die Ablagerung flüssiger und körperlicher Entzündungsproducte zwischen seinen Fasern hindert seine Zusammenziehungen. — Manchmal geht der Verminderung der Leistung eine kurze Steigerung voraus. Die Secretion von Drüsen nimmt im Anfang von Entzündungen zu; allerdings ist das Secret meist schon ein pathologisch verändertes. Bald aber nimmt die Secretion ab, um dann schliesslich ganz zu versiegen. — Bei Schleimhäuten ist ebenso die Secretion zunächst vermehrt (Catarrh), um oft später sich zu vermindern.

Die Entzündungshitze, der Calor, ist früher, namentlich gegen Ende vorigen Jahrhunderts, Gegenstand eingehender Studien und lebhafter Controversen gewesen. Dass es dasjenige Symptom der Entzündung ist, welches sich dem Kranken am eigenartigsten und lebhaftesten aufdrängt, geht schon daraus hervor, dass die Benennung des Processes in den meisten Sprachen gerade von dieser Erscheinung her genommen ist. Entsprechend der Stumpfheit unseres Temperatursinnes, welcher uns eigentlich nur die zwei Empfindungen, warm und kalt, vermittelt, variiren die Angaben der Kranken in dieser Beziehung nur wenig: sie klagen über unangenehme Hitzeempfindungen in den entzündeten Theilen.

Die Fragen, welche bezüglich dieses Punktes das Interesse der Chirurgen und Pathologen erregten, hingen — wenn sie auch mitunter verschieden formulirt wurden, auf's Engste untereinander zusammen. Man fragte: Wie hoch ist die Temperatur eines entzündeten Theiles an sich und im Verhältniss zur Temperatur des zugeführten Blutes und der des Körperinnern? Ist der entzündete Theil eine Quelle erheblicher Wärmemengen? Beruht am Ende gar das bei acuten Entzündungsprocessen nie fehlende Fieber auf einer abnormen Wärmeproduction in dem entzündeten Theile?

Die Antwort, welche *John Hunter* darauf gegeben, hat noch heute ihre Giltigkeit — dass eine örtliche Entzündung die Wärme eines Theiles nicht über die Temperatur zu erhöhen vermag, die man an der Quelle der Circulation findet. *Hunter's* Aufstellungen sind von *Otto Weber* angegriffen, von *Jacobsohn, Billroth* u. A. bestätigt worden. Fast ausnahmslos fand sich die Temperatur in entzündeten Theilen niedriger, wenngleich oft nur um wenige Zehntelgrade als in den inneren Theilen. Dass sie 4, 5 und mehr Grade höher sein kann (— 40°) als die normaler, namentlich peripherer gleichnamiger Theile, hatte schon *Hunter* gefunden.

Wir werden somit die Möglichkeit erheblicher Wärmeproduction in Entzündungsherden und die Bedeutung derselben für die Entstehung von Entzündungsfiebern von der Hand weisen. Selbst wenn wir den interessanten Berechnungen von *Fick* alle Gerechtigkeit widerfahren lassen, dass ein solcher Entzündungsherd, um ein Fieber von 39 oder 40° zu unterhalten, nur vielleicht 1—1½° höher temperirt sein brauche, als das Blut. Wir befinden uns allerdings — wie überhaupt auf dem Gebiete des Wärmehaushaltes des Körpers — auf unsicherem Boden, so lange wir die hauptsächliche Quelle der Körperwärme nicht kennen.

Was aber vom klinischen Standpunkte aus unsere Anschauung stützt, ist die völlige Discongruenz zwischen der Höhe des Fiebers und der Ausdehnung von Entzündungsprocessen. Bei Entzündungen eines Theiles der letzten Phalanx

eines Fingers können Sie Fieber über 40° beobachten. Glauben Sie, dass eine entzündete Stelle von nicht 1 Ccm. Inhalt mit einigen winzigen Arterien und Venenästchen im Stande ist, den ganzen Körper um 3—4° höher zu temperiren? Glauben Sie, dass eine Körperstelle, die sich in gesunden Tagen, was eigene Wärmebildung betrifft, so gut wie passiv verhält, die ihre Wärme wohl sämmtlich vom Blut geliefert erhält, wie die Pulpa des Fingers, dass diese nun, wenn sie sich entzündet, plötzlich zu einem Ofen wird, der den ganzen Körper heizt? Die Absurdität dieser Annahme liegt auf der Hand. Dass in einem solchen Theil Wärme frei wird, aber in verschwindend geringer Menge durch den die Hyperämie begleitenden erhöhten Oxydationsvorgang, dann durch Umwandlung von Arbeit in Wärme, das soll ja nicht geleugnet werden. Zur Erhöhung der allgemeinen Körpertemperatur, zum Zustandekommen des die Entzündungen begleitenden Fiebers kann sie nicht genügen. Wir werden bei der Besprechung des Fiebers darauf zurückkommen

Lassen Sie uns zu den entzündlichen Circulationsänderungen übergehen. — Der Besprechung der mit blossem Auge zu erkennenden Vorgänge wollen wir die mikroskopischen Befunde vorausschicken.

Die Stellen, welche sich besonders zur unmittelbaren Beobachtung des Entzündungsprocesses am lebenden Thiere eignen und welche den classischen Arbeiten *Cohnheim's* über die Entzündung zur Grundlage gedient haben, sind vor Allem das Mesenterium des Frosches, die Zunge oder die Schwimmhaut desselben, das Mesenterium des Kaninchens. Weitaus am schönsten sind die Beobachtungen, welche das lose ausgebreitete Mesenterium des Frosches bietet.

Sie ziehen den Darm aus einer Wunde in der linken Seite vorsichtig hervor und breiten das Mesenterium vorsichtig über ein aufgekittetes Glasscheibchen. Selbst wenn Sie dasselbe durch Berieselung mit 0·6% Kochsalzlösung vor Verdunstung sorgfältig schützen, stellen sich doch schon nach kurzer Zeit Zeichen von Entzündung ein. Oder Sie überstreichen die flach ausgebreitete Schwimmhaut, die herausgeklappte Zunge des Frosches mit einem leichten Aetzmittel (Ol. crotonis und Ol. olivarum 1 : 50—100). — Wie Sie wissen, strömt in den Gefässen irgendwie grösseren Kalibers, d. h., soweit sie nicht Capillaren sind, der Inhalt in zwei Schichten — einem centralen oder „axialen" Strom, welcher die körperlichen Elemente, namentlich die rothen Blutkörperchen, enthält, und einer ruhenden oder wenigstens beträchtlich langsamer fliessenden Randschicht. Diese hält in grösseren Gefässen eigentlich nur Plasma und wird deshalb auch „plasmatische Randschicht" genannt. Nur selten wird aus dem rasch dahinfliessenden axialen Strom ein Blutkörperchen —

rothe so gut wie nie, häufiger sind es weisse — hinausgeworfen in die plasmatische Randschicht, wird hier eine Strecke weit langsam längs des Gefässrandes weiter gerollt, um schliesslich wieder vom Axenstrom gefasst und mitgerissen zu werden (vergl. Fig. 7).

Bei der Entzündung ändert sich das Bild rasch. Schon nach kurzer Zeit nimmt die Geschwindigkeit des Blutstromes zu. In Arterien, Capillaren und Venen schiesst das Blut jetzt mit einer Geschwindigkeit, dass in Arterien die einzelnen Blutkörperchen nicht mehr zu erkennen sind. Die Capillaren erweitern sich beträchtlich. Wo früher nur ein Blutkörperchen hinter dem anderen sich durchwand, schiesst jetzt ein ununterbrochener Strom derselben hindurch. Viel mehr Capillaren als sonst werden sichtbar. Eine Reihe von solchen, welche für gewöhnlich nur Plasma führen, die so eng zusammengezogen waren, dass man sie leicht übersieht, erweitern sich und lassen körperliche Elemente durch. An grösseren Gefässen, Arterien und namentlich Venen, werden Sie eine Zunahme der Lichtung bis zum Doppelten wahrnehmen können. Die Erweiterung übertrifft die bei arterieller Hyperämie weit.

Fig. 7.

Schema der normalen Circulation in der Schwimmhaut des Frosches.
a Arterie, *b* Vene, *c* Capillaren (zum Theil nur Plasma oder hin und wieder ein rothes Blutkörperchen haltend). Ueber das Gefässnetz breitet sich das polyginale Epithelnetz der Schwimmhaut, die Pigmentzellen sind weggelassen.

Was eine solche Erweiterung für die durchströmenden Blutmengen bedeuten mag, werden Sie sich klar machen können, wenn ich Ihnen das *Poisseuille*sche Gesetz in Erinnerung bringe, dass in capillaren Röhren die Durchflussmengen sich verhalten, wie die vierten Potenzen der Durchmesser. Einer Erweiterung des Lumens auf's Doppelte entspricht also eine Steigerung des durchfliessenden Blutes auf's Sechzehnfache.

Nach kurzer Zeit, einer Viertelstunde bis höchstens einer Stunde, ändert sich jedoch das Bild ganz wesentlich. An Stelle der Beschleunigung tritt die Stromverlangsamung. — Die Bewegung in den Gefässen, anfangs pfeilschnell, fängt an sich zu verlangsamen; am deutlichsten und frühesten wird dies

in engen Capillaren bemerkbar. Bald stagnirt das Blut auch in den Venen und nur in den Arterien bleibt noch lange Bewegung, dem Puls isochron. Die Blutsäule wird nicht mehr viel vorwärts geschoben, aber ihr noch eine zitternde Bewegung mitgetheilt. — Schon während der Strom sich verlangsamte, fing in den Venen eine eigenthümliche Erscheinung an bemerkbar zu werden. Die Zahl der weissen Blutkörperchen, welche aus dem Axenstrom nach der plasmatischen Randschicht getrieben wird, nimmt rasch zu und binnen Kurzem ist die Innenfläche des Gefässrohres auf's Dichteste besetzt, wie gepflastert mit weissen Blutkörperchen (Fig. 9*b*). In den Capillaren beobachtet man diese Randstellung der weissen Blutzellen nur wenig, in den Arterien so gut wie nie.

Fig. 8.



Entzündliche Strombeschleunigung.
Benennungen wie in Fig. 7.

Die Randstellung der weissen Blutzellen ist von *Weigert* in sehr ansprechender Weise mit ihrem geringeren specifischen Gewicht in Verbindung gebracht worden. Wie der leichte Papierpfropfen der Flintenladung schon nach kurzem Fluge von der Anziehungskraft der Erde nach dem Boden abgelenkt wird, so auch die weissen Blutkörperchen von der Gefässwand. Die rothen Blutkörperchen, einem höheren specifischen Gewichte entsprechend, besitzen eine grössere Menge lebendiger Kraft und schiessen weiter wie die Kugel.

Dieser Randstellung der weissen Blutkörperchen schliesst sich bald ein anderer Vorgang an, dessen Entdeckung oder vielmehr Wiederentdeckung — *Waller* hat es schon vorher gesehen, ohne die volle Bedeutung dieses Befundes zu erkennen, — zu *Cohnheim*'s grössten Verdiensten gehört; es ist dies die Auswanderung der Leucocyten aus den Gefässen in die Umgebung. Zunächst sieht man ein weisses Blutkörperchen einen Fortsatz gegen die Gefässwand hin vorschicken; dieser Fortsatz bohrt sich in die Gefässwand ein und durch dieselbe hindurch, um als ein kleines Knöpfchen auf der Aussenseite des Gefässes zum Vorschein zu kommen. Allmählich schiebt sich immer mehr von dem Körper der Zelle nach; jetzt ist die

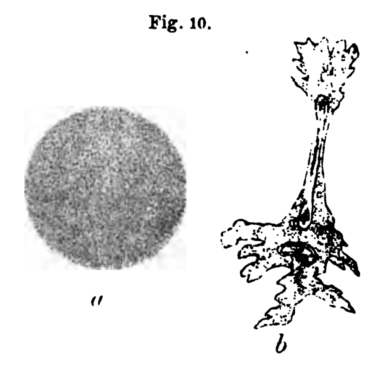
Hälfte durch und die Zelle ist wie sanduhrförmig eingeschnürt; der äussere Theil breitet sich fächerartig und Fortsätze aussendend immer mehr aus und zieht den Rest nach sich. Bald ist Alles draussen, das Blutkörperchen ist frei (Vgl. Fig. 12). Die Wand hinter ihm ist unversehrt. Manchmal treten mehrere Blutkörperchen hintereinander durch dieselbe Stelle in der Gefässwand hindurch. Ob es präformirte Oeffnungen sind, „Stomata", welche den Blutkörperchen zum Durchtreten — man würde besser von Durchschlüpfen oder Durchfliessen reden — dienen, ob dieselben an den Grenzen der Endothelien durchtreten, ist ungewiss.

Fig. 9.

Entzündliche Stromverlangsamung. Benennungen dieselben. Bei *d* Austritt rother Blutkörperchen.

Figur 10 *a* stellt eine weisse Blutzelle des Axolotl im Zustande des Todes dar; die Form ist kuglig, das Protoplasma körnig getrübt, Kerne sind nicht zu sehen (nach *Lavdowsky*). 10 *b* zeigt Ihnen eine ebensolche im Zustande der sogenannten Pseudopodienbildung, mit zwei, zum Theil lang ausgezogenen Kernen. Die Zelle schickt einen langen Fortsatz aus; indem das Protoplasma längs desselben — in der Richtung nach dem einen oder anderen Kern — hinfliesst, vermag sie zu wandern. (Vergr. Hartn. Immers. L. 13, Ocular II.) — Fig. 11 *a* ist ein zweikerniges, weisses Blutkörperchen vom Menschen, bei derselben Vergrösserung, *a* in Ruhe, *b* und *c* in Bewegung (Pseudopodienbildung). In Fig. 11 endlich sehen Sie die Auswanderung der weissen Blutzellen, bei starker Vergrösserung. In Fig. 12 *a* leimt sich das Blutkörperchen an die Gefässwand an; in 12 *b* fliesst es durch, ist zu einem Theil draussen, zum andern noch innerhalb des Gefässes.

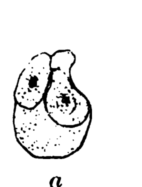
Fig. 10.

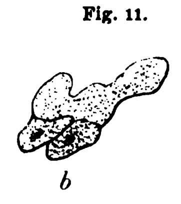


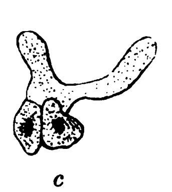
Dass die Auswanderung der Leucocyten kein passives Durchtreiben durch die Gefässwand, sondern active Locomotion ist, hat *Thoma* gegen *Cohnheim* nachgewiesen. Berieselung des freigelegten Mesenteriums mit $1^1/_2$ Procent Kochsalzlösung, welche die Bewegungen der

Leucocyten aufhebt, sistirt die Auswanderung derselben, ohne die übrigen Entzündungserscheinungen, die Circulationsänderungen zu stören. Die mitgetheilten Abbildungen *Lavdowsky's* machen diese Ansicht gleichfalls äusserst wahrscheinlich.

Fig. 11.







a *b* *c*

Je mehr neue Blutkörperchen durchtreten, um so weiter rücken die anderen von den Gefässen ab, sie verbreiten sich in den Geweben und erscheinen — bei weichen Geweben, z. B. dem Mesenterium — sogar frei auf der Oberfläche. Indem sie hier — und auch im Gewebe über den Gefässen sich ausbreiten, auf der Oberfläche zerfallen und Gerinnung veranlassen, deckt sich allmählich ein undurchsichtiger Schleier über das Ganze, die weiteren Vorgänge verdeckend. Doch ist zumeist auch der Process seinem Ende nahe gekommen. Das empfindliche Mesenterium wenigstens ist — durch den Contact mit den allerlei Schädlichkeiten der Aussenwelt — dem Tode nahe. In Figur 9 sehen Sie die Grenzen der Epithelien der Schwimmhaut verwischt, die Kerne undeutlich, verwaschen, das Protoplasma der Zellen getrübt.

Fig. 12.



a *b*

Dies sind, in kurzen Zügen, die Aufschlüsse, welche die unmittelbare mikroskopische Beobachtung uns an der Schwimmhaut oder am Mesenterium über die Circulationsänderungen bei der Entzündung gewinnen lässt.

An der Schwimmhaut oder Zunge des Frosches können Sie einige Modificationen hervorrufen, für welche sich das Mesenterium nicht eignet. Vor Allem können Sie hier sehen, dass sehr leichte Entzündungen durch ganz schwache Aetzmittel — nur Strombeschleunigung zeigen, an die unmittelbar die Rückkehr zur Norm sich anschliesst. Zur Stromverlangsamung und irgendwie beträchtlichen Emigration aus den Gefässen kommt es hier überhaupt nicht. Dann lassen sich — durch scharf begrenzte Touchirung der Schwimmhaut oder der Zunge mit dem Höllenstein-Stift — sehr hübsch die verschiedenen

Stadien der Entzündung und die normalen Circulationsverhältnisse nebeneinander beobachten. Von der Trübung des Aetzmittels etwas verschleiert, sehen Sie in der Mitte, wo der Aetzstift gewirkt hat, völlige Stase; darum liegt eine Zone der Verlangsamung, dieser folgt ein Bezirk mit Circulationsbeschleunigung und schliesslich Theile mit normaler Circulation.

Die makroskopischen Beobachtungen über den Rubor inflammatorius sind theils Experimenten am Kaninchenohr entnommen, theils stammen sie von klinischen Erfahrungen. — Durchschneidet man am Kaninchen den Halssympathicus, so entsteht eine starke arterielle Hyperämie des Ohres dieser Seite. Wird nun dieses Ohr zudem künstlich in Entzündung versetzt, so erreicht die Gefässerweiterung noch einen viel höheren Grad. Die entzündliche Gefässerweiterung übertrifft die arterielle noch um ein Erhebliches.

Auch die klinische Beobachtung ist nicht ganz ohne Ausbeute für das Studium des Rubor inflammatorius. Wenn Sie einen Körpertheil im Zustande entzündlicher Hyperämie vor sich haben, eine Wundrose am Vorderarm z. B. oder eine in Entwicklung begriffene Eiterung, so zeigt Ihnen schon das rasche Gehen und Kommen der Röthe unter dem Drucke des Fingers die Circulationsbeschleunigung. Nehmen Sie nun eine örtliche Blutentziehung vor oder setzen eine grössere Anzahl kleiner Einschnitte (Débridement), wie es ja oft geschieht zur Entlastung der Circulation und Entleerung der Entzündungsproducte — so werden Sie erstaunt sein über die reichliche Blutung. An einem gesunden Arme bekommen Sie aus einem gleichen Schnitte Tropfen für Tropfen, hier bricht das Blut in Strömchen hervor. Aus der Zeit der Aderlässe ist es bekannt, dass der Aderlass am entzündeten Arme bedeutend mehr Blut liefert als am gesunden.

Dem unbewaffneten Auge bietet sich die entzündliche Röthung unter sehr verschiedenen Formen und es ist für die Beurtheilung eines Falles nicht ohne praktische Bedeutung, auf gewisse feinere Einzelheiten in dieser Beziehung zu achten.

Zunächst ist der Farbenton der entzündlichen Röthe ungemein verschieden. Bald finden Sie ein sattes, frisches Roth, „Scharlachröthe“, besonders bei acuten Exanthemen, z. B. eben beim Scharlach, bei der Wundrose; eine Beimischung von Blau ist namentlich dem chronischen oder den schweren, mit Stauung oder Stase verbundenen Entzündungen eigen. Oft sind gelbe oder braune Tinten beigemischt. Bei jenen ist viel gelbliches, seröses Exsudat in die Haut abgesetzt, diese weisen auf reichlichen Uebertritt rother Blutkörperchen in's Gewebe hin. Oft ist die Entzündungsröthe ein ungemein blasses bläuliches Rosa, aus welchem erweiterte Venen sich herausheben,

bei tief liegenden Processen, z. B. Knochenentzündungen. An lockeren Schleimhäuten finden Sie ein blasses Gelbroth. Wichtig ist das Verhalten der Röthung gegenüber dem Fingerdruck. Bei lebhafter Strombeschleunigung schiesst das Blut in demselben Augenblick, wo der Fingerdruck nachlässt, in die blasse Stelle wieder ein, viel schneller als normal. Bei Entzündung mit Stauung lässt es sich nur langsam verdrängen und kehrt zögernd wieder. Lässt sich die Röthung durch den Finger nicht ganz wegdrücken, bleibt eine gelbe oder röthlichbraune Verfärbung zurück, so können Sie daraus den Schluss ziehen, dass der Farbstoff nicht blos in den Gefässen enthalten, welche der Fingerdruck entleert hat, sondern auch in den Geweben abgelagert ist. Es hat schon ein Durchtritt von rothen Blutkörperchen aus den Gefässen stattgefunden, eine Diapedese, und meist schon ein Zerfall der Blutscheiben und Umwandlung der Blutmasse (Fig. 9 *d*). Es handelt sich um eine schwerere und nicht mehr ganz frische Entzündung. Fleckige braune oder blaue Röthung weist auf wirkliche Blutungen, Gefässzerreissungen hin.

Neben der Farbe ist auch die Ausdehnung, die Form, die Umgrenzung, der Rand der Röthung Ihrer Beachtung werth. Sie haben diffuse Röthungen, die unmerklich und allmählich in die normale Umgebung sich verlieren, bei tiefen Abscessen, welche langsam nach der Oberfläche fortschreiten, und circumscripte, mit scharf umrissenen Rändern bei Entzündungen der Haut selbst. Diese sind wieder bald zackig und strahlig bei der Wundrose, bald geradlinig bei Verbrennungen, artificiellen Entzündungen, Blasenpflastern, Senfteigen, trockenen Schröpfköpfen u. s. f.; hier reicht die Röthung genau so weit, wie die schädigende Einwirkung. Manche Entzündungen bilden langgestreckte schmale Streifen, hier wird es sich wahrscheinlich um eine Entzündung handeln, die sich längs eines Lymphgefässes, einer Vene entwickelt, breitere Streifen entsprechen mitunter einer entzündeten Sehnenscheide. Rundliche Röthungen weisen oft auf eine Entzündung einer unter der Haut gelegenen Lymphdrüse; kreisförmige, in deren Mitte der Ausgang einer Hautdrüse, Schweissdrüse, eines Haarbalgs zu erkennen ist, auf eine Erkrankung dieses Organs. Sorgfältige Beachtung solcher scheinbarer Kleinigkeiten bringt oft sofort Licht in die Diagnose.

Wir schliessen der Betrachtung der entzündlichen Aenderung in der Blutströmung sofort an die ihr parallel gehenden Aenderungen der Lymphbildung und Lymphbewegung. Die mikroskopische Beobachtung bietet uns wegen der Farblosigkeit des Plasmas, dessen Austritt aus den Gefässen wir nicht unmittelbar beobachten können, nicht so viel Aufschluss, wie über die Blutströmung. Wir können nur annehmen, dass die Lücken zwischen den Gewebsbestandtheilen, indem sie sich vergrössern, entsprechend mehr Flüssigkeit aufnehmen. Die makroskopische Beobachtung, namentlich das Thierexperiment, haben uns jedoch genügende Aufklärung verschafft (*Lassar*). Die Lymphmenge ist beträchtlich vermehrt, auf das Sechs- bis Zehnfache. Sie ist dabei viel concentrirter, zeigt bis 8 Procent Fixa (gegenüber 4 Procent in der Norm), hält namentlich viel mehr weisse Blutzellen und

gerinnt dementsprechend viel leichter und schneller. Steigert sich die Entzündung bis zum Tod, zum Brand der Gewebe, so hört die Lymphbildung ganz auf. Aus der klinischen Erfahrung ist Ihnen geläufig, dass diese Aenderungen in der Lymphbildung sich oft bemerklich machen durch Anschwellung der Lymphgefässe und beträchtliche Vergrösserung der Lymphdrüsen. — Die Resorption ist in entzündeten Theilen vermehrt und beschleunigt.

So sehr die entzündlichen Circulationserscheinungen stets die Aufmerksamkeit gefesselt haben, so ist es doch schon lange bekannt, dass Entzündung auch in gefässlosen Theilen und in solchen sich einstellt, deren Circulation stillsteht. Wenn Sie eine Stelle der Schwimmhaut des Frosches ätzen, nachdem Sie die Nerven des Beins durchschnitten, die Arterie und Vene verschlossen haben, so erweitern sich die Capillaren an der geätzten Stelle, es findet ein Zuströmen von Blut dorthin statt und dasselbe bleibt dort liegen. Diese örtliche Stase kann auch bestehen bleiben, nachdem Sie die Circulation wieder frei gegeben haben. In der ausgeschnittenen und in Humor aqueus aufbewahrten Hornhaut des Frosches wandern die Wanderzellen nach der Stelle hin, die Sie mit dem Aetzstift berührten *(Recklinghausen)*.

Zur Beobachtung der Entzündung an gefässlosen Theilen ist namentlich die Cornea geeignet und viel benutzt. Der Knorpel mit seinem trägen Stoffwechsel verhält sich zu passiv.

Wird die Cornea geätzt, so trübt sich nicht nur Epithel und die Corneazellen der Stelle selbst, auch ein wechselnder Bezirk ringsum („Degenerationszone") zeigt Veränderungen in Epithel und Zellen, Quellung und Trübung. Bald sieht man dann vom Rande der Cornea her theils die Wanderzellen der Cornea, theils weisse Blutzellen in den Saftcanälen der Cornea nach dem geätzten Bezirk hinwandern. Ebenso wandern aus dem Conjunctivalsack durch das gelockerte Cornealepithel und von der vorderen Kammer her durch die *Descemet*'sche Haut weisse Blutzellen ein. Die ganze Cornea quillt, ihre Oberfläche ist unregelmässig, das Gewebe gelockert. Erst später und nur bei schwereren Störungen beginnen vom Rande der Cornea her sich Gefässschlingen nach der kranken Stelle hin auszubilden, bald von allen Seiten, bald streifenförmig nur von einer Stelle aus; damit unterscheidet sich dann der Process nicht mehr von dem in gefässhaltigen Theilen.

Die entzündliche Schwellung ist vielleicht die wichtigste, jedenfalls die constanteste Erscheinung der Entzündung. Sie fehlt nie, auch nicht in gefässlosen Theilen; Röthung, Schmerz, Wärmegefühl fehlen nicht so selten. Wenn es unmöglich ist, irgendwie beträchtlichere entzündliche Anschwellungen zu übersehen, so ist es oft umso schwieriger, solche

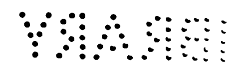
geringen Grades oder beginnende Anschwellungen zu erkennen, wie sie über tiefliegenden, unklaren Processen sich entwickeln. Und hier bedarf es eines anatomisch gut geübten Auges, einer scharfen Vergleichung mit dem entsprechenden gesunden Theile der anderen Seite, um geringfügige Aenderungen der Form und Resistenz, Verschiebungen und Verstrichensein von Falten, Veränderungen von Spannungen u. s. f. zu erkennen.

Auch die Schwellung ist in den Formen ihres Auftretens sehr verschieden. Dem Grade nach übertrifft sie meist weit diejenige Schwellung, welche durch arterielle Hyperämie entsteht. Die durch Stauung und Oedem hervorgerufene Volumszunahme eines Theiles giebt allerdings in schweren Fällen der entzündlichen nicht viel nach. So scharf begrenzt, wie die entzündliche Röthung, ist die Schwellung selten. Der allmähliche Uebergang entzündlicher Schwellung in die intact gebliebene Umgebung ist sogar ein beachtenswerthes Unterscheidungsmittel von der meist sehr scharf begrenzten Volumszunahme, bedingt durch Neubildungen, „Geschwülste“ oder „Tumoren“, i. e. S. Sehr zweckmässig und dem Wortlaute entsprechend erscheint es deshalb, den Ausdruck „Geschwulst“ bei der Entzündung ganz zu vermeiden, ihn auf Neubildungen zu beschränken und für die Entzündung „Schwellung oder Anschwellung“ zu gebrauchen.

Dass sich eine entzündliche Anschwellung bald schlaffer, bald straffer anfühlt, ist selbstverständlich. Entscheidend ist hier namentlich der Körpertheil, welcher von der Schwellung betroffen wird, lockere Gewebe, wie das Präputium, die Schleimhaut des Halses, die Haut der Lider bieten schlaffe Schwellung dar, an anderen Geweben, namentlich solchen in dicken Kapseln oder unter derben Fascien, ist die Schwellung straff. Je länger eine Schwellung besteht, um so straffer und härter wird sie meist. Statt der Flüssigkeit, welche die Hauptmasse ausmacht bei acuter entzündlicher Schwellung, enthalten die Gewebe dann mehr körperliche Elemente, die ihrerseits im Laufe der Zeit gewisse Metamorphosen, namentlich zu faserigem Bindegewebe, durchmachen und so die grössere Härte bedingen.

Die entzündliche Schwellung hängt unmittelbar zusammen mit gewissen physikalischen Aenderungen entzündeter Gewebe, welche man bisher mit Unrecht fast ganz ausser Acht gelassen hat.

Vergegenwärtigen Sie sich die enorme Volumsvermehrung, welche oft bei Entzündungen, z. B. einer Phlegmone des Vorderarmes, zu beobachten ist, welche jede Schwellung durch arterielle Hyperämie weit hinter sich lässt. Erinnern Sie sich dabei, dass das Volum eines Theiles die Resultante ist der ihn ausdehnenden Kraft (Blutdruck) und seiner eigenen Dehnbarkeit, des Widerstandes, den das Gewebe seiner Dehnung entgegensetzt; behalten Sie ferner im Auge, dass bei ört-



lichen Entzündungen der Blutdruck, die dehnende Kraft, nicht erhöht ist, so werden Sie sich ohne Weiteres selbst sagen: Soll eine so enorme Dehnung erfolgen, so ist nichts Anderes denkbar, als der Widerstand, welchen die Gewebe ihrer Dehnung entgegensetzen, ist vermindert, das Gewebe ist dehnbarer geworden. Sie setzen den Finger auf und üben einen leisen Druck aus, der Fingerdruck hinterlässt eine deutlich sichtbare Delle von kürzerem oder längerem Bestande, es ist entzündliches Oedem zugegen. Nach Dem, was ich Ihnen über Oedem mitgetheilt, wissen Sie, dass Oedem eine Aenderung der physikalischen, namentlich der elastischen Eigenschaften der Gewebe bedeutet.

Sie können aber auch noch einiges Andere beobachten. Verfolgen Sie den Verlauf der Anschwellung, der Phlegmone noch weiter; dieselbe wird entweder rückgängig, es erfolgt „Abschwellung“. Hierbei faltet sich die Oberhaut, wird runzelig — nur unvollkommen elastische Körper falten sich. Vollkommen elastische nehmen, wenn die Dehnung nachlässt, stets ihre normale Form wieder an, kehren in ihre elastische Gleichgewichtslage zurück. Oder es kommt zur Eiterung, es bildet sich ein Abscess, Sie öffnen ihn; es bilden sich Höhlen und Buchten, die Schnittstellen klaffen weit. Auch diese Erscheinung ist nur möglich, wenn die Elasticität der entzündeten Theile eine unvollkommene geworden ist. Diese Veränderung der elastischen Eigenschaften entzündeter Gewebe können Sie auch durch unmittelbare Messung bestätigen und Sie werden hierbei die interessante Bemerkung machen, dass entzündete Gewebe gerade durch kleinere Gewichte (bis 50 Gramm) erheblich stärker gedehnt werden als normale Gewebe. Bei stärkerer Belastung sind die Unterschiede nicht mehr so bedeutend.

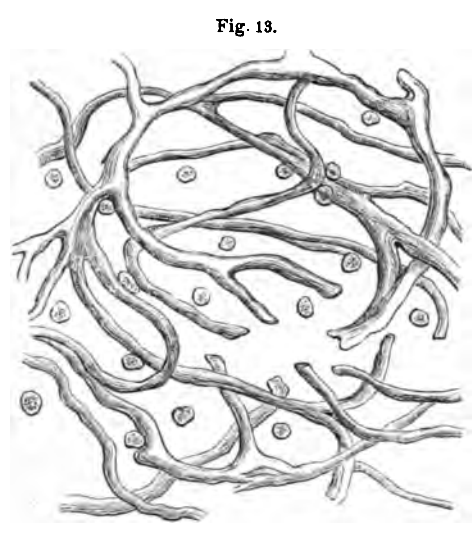
Wir können die Beschreibung dieser wichtigsten allgemeinen Erscheinungen der Entzündung nicht verlassen, ohne einen Blick zu werfen — mit unbewaffnetem und bewaffnetem Auge — auf die Beschaffenheit entzündeter Gewebe überhaupt. Wohl können Sie sich dieselbe aus dem Bisherigen bis zu einem gewissen Grade construiren, aber ein genaueres Eingehen darauf ist doch nicht überflüssig.

Legen Sie einen Schnitt durch ein entzündetes Gewebe — einen Vorderarm im Zustande starker Entzündung — so tritt Ihnen neben der enormen Blutfülle manches Beachtenswerthe entgegen. Zunächst die überaus reichliche Durchtränkung mit Gewebsflüssigkeit, welche in grosser Menge — bernsteinfarbig bis leichtblutig — von der Schnittfläche abfliesst. Das ganze Gewebe ist davon durchtränkt und so zu einer sulzigen Masse verquollen, in der die einzelnen Details nur schwer wieder zu erkennen sind; Muskeln, Fascien, Bindegewebe, Gefässe in der Norm so leicht zu differenziren, sind jetzt zu einer gelbröthlichen Masse verquollen, in der die Orientirung überaus

schwierig sein kann. Häufig finden Sie auch kleine Blutungen oder Verfärbungen der Gewebe durch veränderten Blutfarbstoff. Diese Verschleierung der normalen Configuration der Theile durch das in sie abgesetzte entzündliche Exsudat, die eingelagerten körperlichen Entzündungsproducte, kann oft den Chirurgen zur Verzweiflung bringen, wenn er in solchen Gegenden nach verletzten Gefässen oder Nerven suchen soll und selbst dem geschulten Anatomen die gewohnten Wegweiser verwischt sind.

Die mikroskopische Untersuchung klärt Sie noch besser über diese eigenartige Veränderung entzündeter Gewebe auf. Schon bei der Besprechung der Entzündung am Mesenterium und Schwimmhaut habe ich darauf hingewiesen. An rasch gehärteten Präparaten — in absolutem Alkohol, noch besser durch Kochen oder in heisser Sublimatlösung — finden Sie zunächst die Maschen der Gewebe weiter und erfüllt mit geronnenem Gewebssaft. Die Gewebsbestandtheile selbst sind in charakteristischer Weise verändert. Die Bindegewebsfasern sind plumper als sonst, stark verdickt, bald sind sie in glasige, stark lichtbrechende Streifen verwandelt, bald in trübe, stellenweise wie geronnen aussehende, nicht mehr scharf begrenzte Stränge; hier und dort hören sie plötzlich wie abgebrochen auf (vergl. Fig. 13). Aehnlich ist das Verhalten anderer Gewebselemente, der Zellen, Drüsen- und Epithelzellen. Auch sie zeigen sich nach Form und Inhalt verändert. Die charakteristische Form — die cubische oder cylindrische, oder die Pflasterzellenform — ist undeutlich. Die Zellen sind wie aufgequollen, das Protoplasma körnig getrübt („trübe Schwellung“ oder „parenchymatöse Degeneration“), mit Fettkörnchen oder Fetttropfen erfüllt. Stellenweise sind die Zellen wie geborsten oder wieder zu Fettkörnchenkugeln aufgebläht. Bei manchen Arten von Entzündung, z. B. Verbrennung, hat

Fig. 13.



Durch Terpentineinspritzung in Entzündung versetztes Unterhautzellgewebe des Kaninchenohrs, mit Celloïdin injicirt. Die Bindegewebsfasern sind in der geschilderten Weise verändert (vergl. Fig 6), ebenso die Bindegewebsräume, welche sich der Kugelform nähern. Der Injectionsdruck war geringer als in Fig. 6, trotzdem sind die Räume viel grösser, weil das Gewebe nachgiebiger geworden.

man auch Verflüssigung des Zellinhaltes mit Vacuolenbildung, in anderen wieder trägt die Veränderung mehr den Charakter der Coagulationsnecrose.

Zwischen die in dieser Weise veränderten präexistenten Gewebsbestandtheile sind nun die weissen Blutzellen eingelagert. Sie finden sich am reichlichsten in unmittelbarer Nähe der Gefässe, der kleinsten Venen und der Capillaren, durchsetzen die Gefässwand selbst und bilden um dieselbe einen nach der Peripherie hin dünner werdenden Hof. Durch das übrige Gewebe sind sie bald streifenförmig angeordnet vertheilt (Lymphspalten?), bald finden sie sich mehr einzeln. Auch sie sind grösstentheils nicht mehr intact. Das Protoplasma ist getrübt, die Kerne undeutlich und mehrfach; zum Theile völlig verschwunden und die Zelle ähnelt dann mehr einer Körnchenzelle als einer weissen Blutzelle. Schliesslich kann sie ganz zu einem Detritushaufen zerfallen sein.

In Geweben verschiedener Art stellt sich natürlich die Sache sehr verschieden dar. Doch lässt sich für alle feststellen, dass die bei frischen und schweren Entzündungen an den Geweben zu beobachtenden Erscheinungen insgesammt den Charakter der Degeneration tragen. Selbst die eingewanderten Zellen verfallen im Entzündungsherd theilweise der Zerstörung.

Sind vorwiegend die specifischen Gewebsbestandtheile betroffen, hat man die Entzündung eine parenchymatöse genannt, eine interstitielle dann, wenn die Veränderungen am Zwischenbindegewebe, hauptsächlich als zellige Infiltration und Bindegewebswucherung auffallend sind. Ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden besteht nicht. Meist findet sich das Bindegewebe in dem Maasse vermehrt, als das Parenchym geschwunden ist.

Die Entzündung tritt Ihnen in verschiedenen Formen entgegen. Dieselben stellen theils verschiedene Stadien der Entzündung dar, theils sind sie bedingt durch die unmittelbare Einwirkung des Entzündungserregers. Die Gesichtspunkte, nach denen wir sie eintheilen, sind anatomische oder ätiologische. Eine einheitliche Gruppirung derselben ist zur Zeit noch nicht recht möglich.

Die leichteste Form der Entzündung ist die hyperämische. Ich theilte Ihnen schon mit, dass bei leichten Entzündungen an die Entwicklung der entzündlichen Strombeschleunigung sich unmittelbar die Rückkehr zur Norm anschliesst. Hierbei ist auch Transsudation und Lymphbildung gesteigert. Handelt es sich um Stellen, wo die Transsudate in freie Räume oder unmittelbar nach aussen treten können, so nimmt dieser seröse Erguss unsere Aufmerksamkeit unmittelbar in Anspruch und wir reden von seröser Entzündung. Die Hyperämie ist dann — namentlich in langsam chronisch verlaufenden Fällen — weniger ausgesprochen, z. B.

in Gelenkhöhlen, in die Scheidehaut des Hodens. Hierher gehört auch ein Theil der sogenannten Schleimhaut-Catarrhe, wo vorwiegend Hyperämie und seröse schleimige Ergüsse auf die Oberfläche erfolgen.

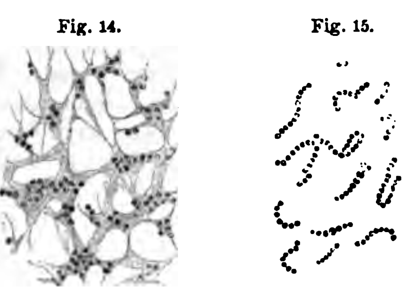
Jede Entzündung kann mit der Hyperämie beginnen und häufig ist sie die einzige Entzündungsform, welche dann wieder rückgängig wird oder sie geht in ein anderes Stadium über. Die brandigen Entzündungen können gleich mit Blutstockung einsetzen.

Eine eigenthümliche Stellung nimmt die sogenannte „adhäsive“ Entzündung ein. Sie besteht darin, dass zwei bindegewebige Flächen, aneinandergelegt oder nur durch eine dünnste Schicht — Blut, Faserstoffgerinnsel — getrennt, mit einander verlöthen. Namentlich sind seröse Flächen, das Peritoneum hierzu geneigt und scheint es hier kaum des Abstreifens des Endothels zu bedürfen, sondern nur der dauernden Berührung, um die Flächen mit einander verkleben zu lassen. Die entzündlichen Erscheinungen sind überaus gering, die Auswanderung weisser Blutzellen äusserst spärlich; hauptsächlich finden Sie Wucherung und Verschmelzung der bindegewebigen Elemente beider Seiten, und eine in engen Grenzen sich bewegende Neubildung von Gefässchen, welche sich dann miteinander verbinden und den Zusammenhang noch inniger gestalten. Der Vorgang hat so viel Aehnlichkeit mit Processen der Wundheilung, der Organisation des Blutgerinnsels, des Thrombus, der Verschliessung verletzter Blutgefässe, dass wir dort wieder darauf zurückkommen werden. Viele Autoren lassen ihn gar nicht als Entzündung gelten, sondern rechnen ihn zu den „reparatorischen“ Vorgängen. — Nur Gewebe echt bindegewebiger Natur zeigen die Fähigkeit, sich entzündlich zu verlöthen. Echte Epithelien thun dies nie, sondern hindern jede adhäsive Vereinigung. — Als Theilerscheinung anderer schwerer Entzündungsformen, namentlich in den Rand- und Grenzbezirken, finden Sie die adhäsive Entzündung häufig.

Eine höchst interessante und häufige Form der Entzündung ist die eitrige Entzündung. Früher hielt man die Eiterung für eine Steigerung der entzündlichen Hyperämie und glaubte, wenn die weissen Zellen, welche aus den Blutgefässen austreten, nur zahlreich genug wären, so flössen sie schliesslich zu jener Emulsion zusammen, die man Eiter nennt. Jede Entzündung sollte — wenn sie stark genug wäre — zur Eiterung führen, so sollten z. B. heftige chemische Einwirkungen von Croton-, Terpentin-Oel u. s. f. Eiterung veranlassen können.

Nach den zahlreichen exacten, experimentellen Arbeiten der letzten Jahre kann nicht mehr die Rede davon sein, dass die Eiterung etwa nur eine quantitative Steigerung des entzündlichen Vorganges, der Auswanderung weisser Blutkörperchen, wie ich sie Ihnen im Froschexperiment geschildert, der

„kleinzelligen entzündlichen Infiltration" der Gewebe sei. Sie ist vielmehr eine specifisch verschiedene Form der Entzündung und wird nur bedingt durch Mikroorganismen, und zwar unter diesen wieder nur durch einige bestimmte Formen, von denen in erster Linie zu nennen sind die gewöhnlichen „Eiterpilze" (Staphylococcus [Fig. 14] und Streptococcus pyogenes [Fig. 15]). Um die aus den Gefässen übergetretenen Entzündungsproducte und die präexistenten Gewebsbestandtheile in Eiter überzuführen, bedarf es einer Verflüssigung derselben, zum Mindesten einer Verhinderung der Gerinnung, die ja sonst sich einstellt, wenn weisse Blutzellen und Plasma aus den Gefässen austreten. Vermuthlich ist die Ursache hiervon in der eigenartigen Wirkung der eitererregenden Mikroorganismen zu suchen. Dieselben „verflüssigen feste Nährböden", Gelatine, Blutserum u. dergl., auf denen sie gezüchtet werden, und man ist geneigt, diese Eigenthümlichkeit mit der Fähigkeit derselben, Peptone zu bilden, in Verbindung zu bringen. Peptone gerinnen nicht und verhindern, dem Blute oder der Lymphe zugesetzt, die Gerinnung.


Fig. 14. Fig. 15.
Staphylococcus pyogenes und Streptococcus pyogenes. Reincultur. Vergr. *Zeiss* Immers. $\frac{1}{12}$ Oc. 5.

So lange der Eiter in den Lücken zwischen den noch erhaltenen Gewebstheilen sitzt, sprechen wir von eitriger Infiltration der Gewebe. Sind aber diese gleichfalls eitrig eingeschmolzen und ist der Eiter zu einer förmlichen Höhle zusammengeflossen (confluirt), so haben Sie einen „Abscess", eine Eiterhöhle vor sich. Die Abscesse, welche in dieser Weise durch die angegebenen Mikroorganismen entstehen, sind die sogenannten „heissen oder acuten Abscesse", im Gegensatz zu den chronisch entstandenen sogenannten „kalten".

Die klinischen Erscheinungen der heissen Abscesse sind meist ziemlich prägnant. Beginn und Verlauf ist ein rascher, in einigen Tagen oder Wochen sich abspielend. Röthung und Schmerzhaftigkeit sind stark ausgesprochen. Die Schmerzen sind klopfend, dem Pulse isochron; daneben ist oft noch das Gefühl der Spannung vorhanden. Die meisten acuten Abscesse haben das Bestreben, nach aussen durchzubrechen. Im Gewebe und in den Lymphräumen sitzend und unter hohem Drucke stehend, müssen sie sich nach dem Orte geringsten Widerstandes hin weiter verbreiten und werden ihnen ihre Wege durch die anatomischen Verhältnisse des Entstehungsortes vorgeschrieben. Meist sind es Räume lockeren Bindegewebes, Spalten

zwischen Muskeln, längs der Gefässe u. dergl. Auf der anderen Seite setzen oft derbe Bindegewebszüge, Fascien, Gelenkkapseln oder gar Knochenwände ihrer Durchbrechung schwere Hindernisse entgegen und werden dadurch die Eiteransammlungen zu Umwegen genöthigt. Die acuten Abscesse legen nicht so weite Wege zurück, wie die chronischen, weil in den Grenzbezirken der Entzündung die Gewebsspalten sich durch adhäsive Entzündung verlöthen und dann dem Weiterdringen einen gewissen Damm entgegensetzen. So drängt der Abscess auf ziemlich geradem Wege nach der Oberfläche — nach der äusseren Haut, einer Schleimhaut oder serösen Höhle. Nur selten und nur kleine Abscesse vermögen eingedickt für einige Zeit, für Monate, selbst Jahre und Jahrzehnte zu ruhen, um dann, durch irgend einen ungünstigen Zufall, eine kleine Verletzung wieder manifest zu werden. Ebenso ist die Abkapselung der Abscesse, die Umschliessung durch eine derbe schwielige Bindegewebslage ein selteneres Vorkommniss (Hirnabscesse).

Ist der Abscess in eine gewisse Nähe der Oberfläche gelangt, so bietet er das klinisch äusserst wichtige Symptom der Fluctuation. Legen Sie die Zeigefinger beider Hände auf den betreffenden Theil auf und geben mit dem einen Finger einen leichten Stoss, so setzt sich derselbe — wenn Flüssigkeit vorhanden — nach bekannten hydrostatischen Gesetzen durch diese hindurch ungeschwächt auf den anderen Finger fort und dieser fühlt deutlich eine Hebung. Das Gefühl der Fluctuation ist ein verschiedenes, je nach der Beschaffenheit der Flüssigkeit; je dünner diese, um so deutlicher. Bei starker Spannung der Wände geht das Gefühl der Fluctuation fast ganz verloren; in dünner, wenig gespannter Flüssigkeit ruft ein kurzer Stoss förmliche Wellen — sichtbar und fühlbar — hervor, Undulation. So leicht es ist, der Oberfläche nahe Flüssigkeitsergüsse durch die Prüfung auf Fluctuation zu erkennen, so schwer ist es bei tiefsitzenden. Das Gefühl der „Pseudofluctuation“ vermögen weiche, zellenreiche Geschwülste, selbst Muskeln, ein schwangerer Uterus u. dergl. hervorzurufen.

Der Durchbruch des Abscesses erfolgt nach aussen durch Verdünnung der Haut. Diese wieder ist die Folge der Spannung durch den unter starkem Druck stehenden Abscess. Indem die Haut stark gespannt ist, werden ihre Gefässe in die Länge gezogen und die Wände derselben an einander gelegt — wie ein gedehnter Kautschukschlauch — die Folge ist Anämie der betreffenden Stelle und Absterben. Fast immer sehen Sie die Spitze der sich conisch zuspitzenden Abscessdecke necrotisch und blau, wenn auch oft nur in Grösse einer Erbse. Meist werden Sie die Spontaneröffnung nicht abwarten, sondern so früh als möglich den Abscess eröffnen und dadurch umfänglichere Zerstörungen verhüten. Ein zu früh gesetzter

Schnitt wird — unter dem Schutze der Antisepsis — nie schaden. Selbst der eitrigen Infiltration können Sie durch frühe kleine (1—2 Centimeter) Einschnitte (Débridement multiple) oft Halt gebieten. Der fertige Abscess erfordert einige Vorsichtsmassregeln bei der Eröffnung, namentlich in der Nähe grosser Gefässe oder Nerven. Suchen Sie nicht mit tief eingestochenen spitzen Messern nach dem Eiter, sondern schneiden Sie Haut und Unterhautzellgewebe mit dem Messer ein und bohren sich dann mit spitzer Kornzange („*Lister*"-Zange) in die Tiefe. Quillt der Eiter hervor, so ziehen Sie die Zange halb geöffnet heraus und erweitern stumpf die Oeffnung. Ich ziehe dieses Verfahren der Eröffnung mit dem Troicart vor, wo ich die Haut auch immer vorher mit dem Messer spalte. Ist ein Theil des Eiters — nicht zu schnell — abgeflossen, so können Sie, wenn nöthig und der Abscess gross ist, stumpf oder mit an der Spitze geknöpftem Messer erweitern, bis Sie mit dem Finger untersuchen können.

Abscesse müssen „drainirt" werden, um völligen Abfluss des Eiters zu sichern. Zwischen den Armen einer Kornzange oder durch die Canüle des Troicarts schieben Sie ein gefenstertes desinficirtes Gummirohr ein, das Sie an die Haut auf der einen Seite des Schnittes annähen oder durch einen Seidenfaden, eine Sicherheitsnadel u. dergl. vor dem Hineingleiten schützen. Grössere Abscesse, namentlich solche, deren Inhalt massige necrotische Fetzen enthalten, sind antiseptisch (mit Sublimatlösungen 1:2000—5000, Carbollösungen $2^1/_2$—5 Procent, Salicyl-Borlösungen) unter nicht zu hohem Drucke auszuwaschen, selbst mit dem Finger oder Löffel auszuräumen. Auch ist hier meist mehrfache Drainage nöthig. Am besten führen Sie durch die erste Oeffnung eine gekrümmte Kornzange (besser als eine Sonde), eine sogenannte „Polypenzange" ein, drücken dieselbe an den tiefsten Punkten des Abscesses gegen die Haut an, schneiden ein (circa $1^1/_2$—2 Centimeter lang), stossen durch und schieben in das etwas geöffnete Maul der Zange gleich ein Drainrohr ein, das beim Zurückziehen der Zange in der Abscesshöhle liegen bleibt. Ein wohl aufsaugender antiseptischer Verband deckt das Ganze. Ueber die Heilungsvorgänge in solchen Abscessen sprechen wir bei der Wundheilung. Eigene neugebildete Wandungen, sogenannte „Abscessmembranen", haben acute Abscesse nicht, ihre Wände sind gebildet von den auseinandergedrängten, entzündlich veränderten und verlötheten Geweben.

Die breite Spaltung und Freilegung aller Buchten und Ecken — bei chronischen Abscessen die Regel — ist bei acuten heissen Abscessen nur selten nöthig.

Lassen Sie uns noch kurz des Inhalts der Abscesse gedenken, des Eiters. Der Eiter bildet eine Emulsion von Milch bis Rahmconsistenz, weiss bis gelblich, alkalisch rea-

girend, geruchlos oder fade riechend (pus bonum). In Fällen, wo noch Fäulnissprocesse mit der Eiterung verknüpft sind, vielleicht auch nur durch Diffusion von Fäulnissgasen — in der Nähe des Darms — stinkt er aashaft.

Die Bestandtheile des Eiters setzen sich zusammen aus dem, was aus den Blutgefässen in den Entzündungsherd übergetreten — weissen Blutkörperchen und Plasma, in zweiter Linie den die Eiterung bedingenden Mikroorganismen, schliesslich den Trümmern der abgestorbenen, erweichten und verflüssigten Gewebe. Die Eiterkörperchen sind wohl ausnahmslos Abkömmlinge der ausgewanderten weissen Blutzellen in verschiedenen Stadien der Degeneration, wenngleich die Möglichkeit nicht geleugnet werden soll, dass dieselben auch durch Theilung der fixen Bindegewebskörperchen entstehen können. Wo die weissen Blutzellen, welche so massenhaft in Abscesse einwandern, gebildet werden, ist noch nicht klar. Vielleicht spielen die Lymphdrüsen der betreffenden Gegend, welche ja immer vergrössert sind, hier eine Rolle, oder mögen die Milz und die übrigen Bildungsstätten derselben mit in Frage kommen. Während der Abscess sich bildet, circuliren im Blut stets massenhafte Leukocyten, deren Menge mit der Eröffnung des Abscesses plötzlich absinkt. Dieser Umstand lässt den Schluss zu, dass ein Theil derselben aus den Entzündungsherden auch wieder in's Blut zurückwandert, was ja auch die Entzündung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen wahrscheinlich macht.

Die Eiterkörperchen, meist etwas grösser als weisse Blutkörperchen, sind gewöhnlich körnig getrübt, erst nach Essigsäurezusatz oder durch starke Kernfärbemittel treten einer oder mehrere Kerne hervor. Die Eiterkörperchen sind kugelig. Das Protoplasma nimmt die Lage der Ruhe oder des Todes ein, wenn auch die Fähigkeit, Fortsätze zu bilden (vergl. Fig. 10 und 11), noch nicht erloschen ist. Ausserdem halten sie häufig Fetttröpfchen, wenn der Eiter fetthaltigen Körpertheilen entstammt, ferner Mikroorganismen, besonders Coccen. Daneben finden Sie Zellen, welche schon weiter im Zerfall vorgeschritten sind — Körnchenkugeln u. dergl. (Fig. 16), wo ein Kern nicht mehr sichtbar zu machen ist. Löst sich ihr Zusammenhang, so zerfallen sie zu einem feinkörnigen Detritus, welcher überall zwischen den Zellen suspendirt ist (Fig. 16).

Ausserdem treffen Sie Trümmer zerfallender Gewebes, Fetzen von Bindegewebsfibrillen, elastischen Fasern, Muskelfasern u. dergl. (Fig. 16, *D a* und *b*), Epithelien (z. B. vom Urogenitaltractus), Speisereste (bei Abscessen, die mit dem Darmcanal in Verbindung gestanden). Grosse Fetttropfen liefert Vereiterung des Knochenmarkes.

Das Eiterplasma stellt eine blassgrüngelbe Flüssigkeit dar, die spontan nicht gerinnt und Eiweiss, namentlich Peptone

enthält. Die Salze sind ungefähr in dem Verhältnisse der Blutsalze vorhanden.

In Fig. 16 *A* sehen Sie Eiter aus einer osteomyelitischen Fistel, zahlreiche Eiterzellen mit deutlichen mehrfachen Kernen, sehr wenig Coccen *(c)*. 16 *B* ist Eiter von einem Panaritium entnommen, neben Eiterkörperchen finden Sie Detritus *(d)* und Coccen *(c)* in etwas grösserer Menge, von verschiedener Grösse, die grösseren wahrscheinlich sogenannte Staphylococcen, die kleineren Streptococcen. 16 *C* ist Eiter von einem zweifellos pyämischen Abscess, die Eiter-

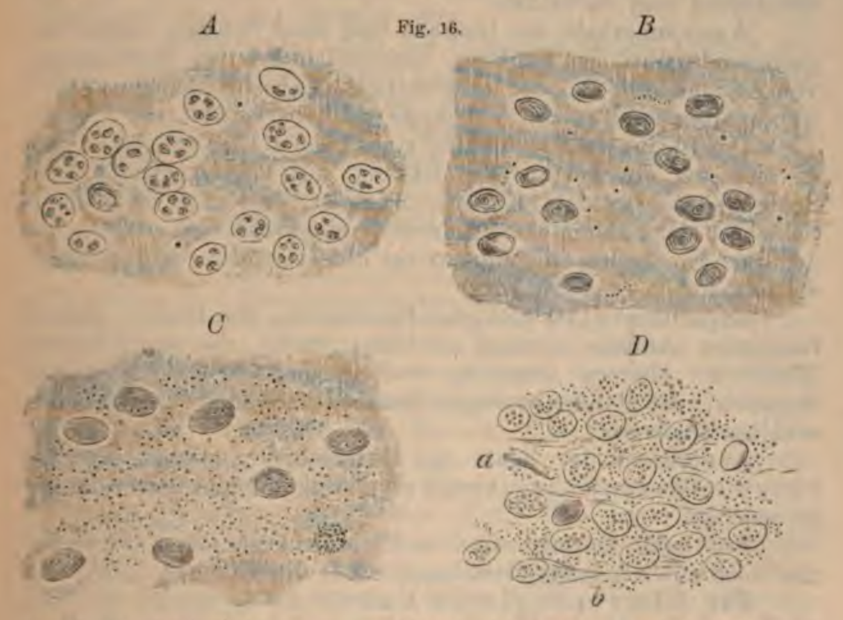


Fig. 16.

körperchen sind viel weniger gut erhalten in der Form, daneben finden Sie enorme Mengen Coccen, namentlich kleine streptococcusartige. (Sämmtliche Deckglaspräparate nach *Gram* doppelt gefärbt. Hartn. 8. Oc. IV.) 16 *D* ist Eiter ohne Zusatz, unter dem Mikroskop gesehen.

In seltenen Fällen nimmt der Eiter eine blaue Farbe an. Er verdankt diese der Anwesenheit eines harmlosen, aber äusserst hartnäckigen Parasiten, des Bacillus des blauen Eiters (Fig. 17).

Fig. 17.

Der Bacillus des blauen Eiters. Reincultur. *Zeiss* Immers. $\frac{1}{12}$. Oc. 5.

In anderen Fällen gerinnt das Exsudat, welches die Gefässe verlässt, in gewöhnlicher Weise und Sie haben damit die **fibrinöse Entzündung**. Am ausgesprochensten sind die Merkmale dieser Entzündungsform, wenn das Transsudat schliesslich auf freie seröse Flächen tritt. Am freigelegten Mesenterium können Sie gegen das Ende der Beobachtung die Bildung dieser fibrinösen Beläge unmittelbar verfolgen. Es bildet sich ein Filz von Fibrinfäden, meist wirr durcheinander geschlungen, darin eingeschlossen weisse Blutzellen.

Ausser auf serösen Flächen finden Sie solche fibrinöse Einlagerungen auch in Wundspalten u. dergl. Das spätere Schicksal derselben ist Resorption oder Abstossung, zum Theil auch eine Durchwachsung mit Bindegewebe, ein Vorgang, ähnlich dem der Organisation der Thromben (pag. 28). An die Stelle derselben kann so schliesslich eine narbige Schwiele treten. Sonst können diese fibrinösen Exsudate auch verfetten, verkreiden und verkalken.

Auch innerhalb der Gewebe und ihrer Spalten finden Sie gerinnende fibrinöse Ergüsse, namentlich bei der Einwirkung von Aetzmitteln. Bei der entzündlichen Abschliessung von Gewebsspalten sind solche Vorgänge auch betheiligt.

Der fibrinösen Entzündung steht nahe die croupöse, wo es sich um ein gerinnendes Exsudat auf der Oberfläche von Schleimhäuten handelt. Eigenthümlich ist, dass auch die oberen Schichten der Schleimhaut in dasselbe eingeschlossen sind, nachdem ihre Epithelien eine eigenartige necrobiotische Veränderung erlitten haben (s. Vorl. 7).

Experimentell ist croupöse Entzündung von *Heubner* durch temporäre Anämie erzeugt worden, wobei die epithelialen Theile der Mucosa absterben und in das croupöse Exsudat eingehen, die bindegewebigen Bestandtheile und die Gefässe erhalten bleiben.

Anatomisch ist heute ein Unterschied zwischen croupösen und diphtheritischen Entzündungen nicht mehr zu machen.

Für beide Formen sind wohl Mikroorganismen, welche uns noch nicht genügend bekannt sind, die Erreger.

Für hämorrhagische Entzündungen ist es bezeichnend, dass rothe Blutkörperchen mit den weissen die Gefässe verlassen; sei es nun, dass die Wand durchlässiger wird und die rothen Scheiben durch dieselbe durchsickern können (Diapedesis, Fig. 9*d*) oder die Wand so brüchig wird, dass sie wirklich zerreisst und das Blut durch ein Loch durchtritt (Blutung per rhexin). Sie haben zwei Gruppen hämorrhagischer Entzündungen als grundsätzlich verschieden auseinanderzuhalten. Es giebt Menschen mit angeborner oder erworbener Neigung zu Blutungen (hämorrhagische Diathese, Scorbut u. dergl.), bei welchen schon die kleinste Ursache zu Gefässzerreissungen führt (vergl. Vorl. 11) und bei ihnen pflegen auch Entzündungen sofort zu Blutungen zu führen. Wir lassen diese Art der hämorrhagischen Entzündungen, welche ja nur auf einer zufälligen abnormen Anlage des Trägers beruhen, bei Seite; ebenso die Fälle chronischer Entzündung, wo die lange andauernde Ernährungsstörung der Gefässe zum Austritt von rothen Blutkörperchen, meist per diapedesin, führt. Wir beschränken uns hier auf diejenigen Formen von Entzündungen, wo das Auftreten von Blutungen in der Natur

der Entzündung, in der unmittelbaren Einwirkung des Entzündungserregers, begründet ist. Diese hämorrhagischen Entzündungen gehören zu den schwersten und bedenklichsten Formen. Sie sind wohl ausnahmslos durch Mikroorganismen bedingt und die Blutungen kommen in der Weise zu Stande, dass auf embolischem Wege Mikroorganismen in den Gefässen und Capillaren stecken bleiben, sich dort ansiedeln, vermehren und die Gefässwand zerstören. Dann durchbricht das Blut die Wand und tritt in's Gewebe über.

Sie wissen wohl, dass die hämorrhagischen Formen der acuten Infectionskrankheiten, Scharlach, Masern, Pocken (die „schwarzen Blattern"), als die schlimmsten gefürchtet sind. Der Chirurg kennt diese hämorrhagischen Entzündungen namentlich von den schwersten, fast ausnahmslos tödtlichen Formen der Blutvergiftung her.

Die schlimmsten Formen der Entzündung sind die b r a n d i g e n.

Wohl kann jede Entzündung, wenn die erregende Ursache nur intensiv genug ist, zur Stase führen und diese muss natürlich, wenn sie sich nicht löst. schliesslich den Tod (Brand) des Gewebes nach sich ziehen. Doch sind dies nur gradweise Steigerungen. Jedenfalls hat man, glaube ich, nicht das Recht, diese Entzündungen mit Stase (*Recklinghausen*) als etwas Besonderes abzugliedern.

Bei diesen durch Mikroorganismen bedingten Processen verfallen die Gewebe in dem Maasse, als sie von demselben erreicht werden, der Zerstörung, und wandeln sich in eine faulige, oft aashaft stinkende Masse um, bestehend aus zerfallenden Geweben, zersetztem Blut. Oft tritt bei diesen fäulnissartigen Vorgängen sogar Gasentwicklung innerhalb der Gewebe ein; eine rothbraune oder grünliche Jauche füllt die Gewebsspalten an, weshalb diese Formen von Entzündung auch als „j a u c h i g e" geführt werden. Zu eigentlichen Entzündungserscheinungen — in Gestalt von Circulationsänderungen u. dergl. — kommt es oft gar nicht mehr, höchstens andeutungsweise an den Rändern, in Form von hämorrhagischer Entzündung. Die Gewebe sterben sofort ab, ohne eigentlich mehr in Entzündung versetzt werden zu können und insoferne bilden diese Arten der Entzündung den Uebergang zum eigentlichen Brand (s. Vorl. 8). Zu wirklicher Entzündung kommt es, wenn der Körper nicht mittlerweile zu Grunde gegangen, nur da, wo der Process zum Stehen gekommen, wo noch lebendes Gewebe erhalten ist. Dieses wird in sogenannte „demarkirende Entzündung" versetzt, schliesst sich gegen das todte ab und stösst es schliesslich ab.

Wie ich Ihnen gesagt, steht die Form der Entzündung, das Anfangsstadium, die Hyperämie ausgenommen, in innigster Beziehung zur Natur des Entzündungserregers und sie ist schliesslich bedingt durch das Zusammenwirken der eigenartigen Einwirkung des Erregers auf die Gewebe, welche qualitativ und quantitativ äusserst verschieden sein kann, und der hierdurch eingeleiteten Veränderungen in örtlicher Circulation und Stoffwechsel. Folgerichtig müssten wir daher, je nach der Natur des Erregers, ebenso wie wir die Eiterung be-

sprochen, die tuberculöse, syphilitische, lepröse etc. Entzündungsform hier besprechen. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei dies jedoch auf die einzelnen Capitel verschoben.

Eine eigenartige Stellung nimmt die traumatische Entzündung ein.

Der Anlass ist eine mechanische Zerstörung von Gewebsbestandtheilen und Gefässen. Mit Ausnahme einiger Verletzungen, wie Verbrennung, Erfrierung, ergiesst sich in das betroffene Gewebe Blut und die getroffene, z. B. gequetschte Stelle bildet einen Herd, in dessen Maschen Blut und Gewebstrümmer eingelagert liegen. Nur ganz spärliche weisse Blutzellen finden sich darin. Hyperämie und Auswanderung von weissen Blutzellen ist auch im späteren Verlaufe nur wenig ausgesprochen, dagegen treten früh die Erscheinungen der Regeneration hervor, in Gestalt von Bildung sogenannter epithelioider Zellen, Kerntheilungsfiguren in den Zellen u. s. f. Auf der anderen Seite fehlen auch Oedeme nicht.

Die traumatische Entzündung ist ein Mittelglied zwischen Entzündung, Wundheilung und Reparation. Von diesen verschiedenen Processen wird man im einzelnen Fall bald diesen, bald jenen besonders ausgesprochen finden, ohne Andeutungen der übrigen ganz zu vermissen. Und eben weil es ein gemischter Vorgang ist, der ohne Zwang nicht ganz in dem einen oder anderen aufgehen kann, mag der Begriff „traumatische Entzündung" erhalten bleiben.

Noch einige Worte über die sogenannte neuroparalytische Entzündung. Es ist noch nicht lange her, dass man der Ansicht war, gestörter Nerveneinfluss, Nervendurchschneidungen, Nerven- oder Rückenmarksentartungen führten an sich schon zur Entzündung. Zwar hatte schon *Virchow* die Aufhebung des Nerveneinflusses als Entzündungsursache energisch zurückgewiesen: „Wir können sowohl an gelähmten, als an ganz und gar nervenlosen Theilen durch directe Irritamente dieselben Reizungsvorgänge hervorrufen, welche wir an unveränderten und nervenreichen Theilen erzeugen können. Schnelligkeit, Grad und Ausdehnung der Processe mögen verschieden sein, die Processe selbst sind es nicht. Mit dem Nachlass der Innervation tritt nur ein Nachlass der Widerstandsfähigkeit der Theile oder kurz eine grössere Disposition zu Erkrankungen hervor." Diejenigen Beobachtungen, welche noch bis zuletzt zu Gunsten des Vorkommens echter neuroparalytischer Entzündungen angeführt wurden, sind jetzt als auf anderen Ursachen beruhend erkannt worden. Die Corneavereiterung nach Trigeminusdurchschneidung lässt sich vermeiden, wenn das Auge vor jeder Verletzung auf's Sorgfältigste bewahrt wird. Bei der sogenannten „sympathischen" Ophthalmie, der Entzündung des anderen Auges, nachdem das erste verletzt war, ist Ueberwanderung von Mikrococcen in der Opticusscheide von einem Auge zum anderen nachgewiesen worden. Und auch die „Vaguspneumonie", die Lungenentzündung nach Vagusdurchschneidung ist auf Mikroorganismen zurückgeführt. Die Nerven haben, wie Sie sehen, keinen Einfluss auf die Entstehung der Entzündung, wohl aber auf ihren Verlauf (s. chron. Entzündung).

Keineswegs finden Sie in der Praxis diese verschiedenen Formen der Entzündung immer ganz rein ausgesprochen. Im Gegentheil; sie sind fast ausnahmslos, aber in verschiedenem Verhältniss combinirt. Gewissen Formen, der Hyperämie, serösen Transsudation, kleinzelligen Infiltration, adhäsiven Entzündung begegnen Sie fast bei jeder Entzündung: bald mehr, bald weniger hervortretend, als immer wiederkehrenden Grundformen: andere dagegen, wie die croupöse, eitrige u. a., sind als specifische, an die Einwirkung bestimmter Entzündungserreger gebundene anzusehen.

Fünfte Vorlesung.

Entzündung.

(Fortsetzung.)

Geschichte der Entzündungslehren. — Pathogenese der Entzündung. — Die Entzündungserreger und ihre Wirkungsweise. — Theorie der Entzündung. — Die Entzündung, ein reparatorischer Vorgang. — Ausgänge der Entzündung. — Die entzündliche Regeneration und Hypertrophie. — Behandlung der Entzündung und Antiphlogose.

Im Bisherigen habe ich mich bemüht, Ihnen über den Entzündungsprocess im Grossen und Ganzen einen kurzen orientirenden Ueberblick zu geben. Ehe wir an das Studium gewisser Einzelheiten herangehen, möchte ich versuchen, Ihnen einen Einblick in das Wesen dieses Vorganges zu verschaffen, Ihnen seine Entstehungsweise zu erläutern und über die Rolle, welche derselbe im Haushalte des Organismus spielt, einige Mittheilungen zu machen, soweit wir das eben nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse vermögen. Es wird Ihnen dies am leichtesten werden, wenn ich zunächst die Anschauungen, welche bisher gegolten haben, kurz skizzire.

Die Alten begnügten sich mit der Aufstellung der vier Cardinalsymptome und mit der Frage, welches der vier Symptome das wichtigste, das erste und damit die Grundlage des ganzen Vorganges wäre. *Celsus* hält den Rubor für das wichtigste, das Uebermaass des Blutes. Andere wandten die Lehre von den vier „Qualitäten", der heissen und kalten, der trockenen und feuchten Qualität und ihrer „Complexionen" auf die Entzündung an. Diese sollte ein Uebermaass der heissen Qualität, bisweilen in Complexion mit der trockenen sein. Diesem Gedankengange nahe steht auch die Benennung des ganzen Vorganges, Phlogosis von phlox das Feuer, eine Auffassung, welcher die lateinische Benennung — inflammatio — und auch das deutsche Wort „Entzündung" entspricht. Den Alexandrinern schien die Entzündung eine übermässige Anhäufung des Blutes in dem betreffenden Theile, so dass es sich aus den Enden der Blutadern in die Arterien, welche sich die Alten bekanntlich mit Luft gefüllt dachten, verirren, dort festsetzen und zersetzen sollte.

Das Mittelalter, welches die Ansichten der Alten kritiklos, in philologischer Manier, weiter commentirte, kam von diesen Anschauungen nicht los.

Ein mächtiger Anstoss zu neuer selbstständiger Auffassung und Forschung musste auch in die Lehre von der Entzündung kommen durch die Entdeckung des Kreislaufes von *Servet* und *Harvey* im sechszehnten Jahrhundert. Die Aenderungen der Circulation wurden nun natürlich mit besonderer Vorliebe studirt. Beherrscht wurden die Anschauungen von der „Stasentheorie", welche besonders von *Boerhave* ausgebildet wurde. Als wesentliches Moment der Entzündung wurde die Stockung des Blutes in den entzündeten Geweben angesehen. In Folge dieses Stillstandes sollte dann die Ausschwitzung u. s. w. erfolgen. Die Ursache dieser Blutstockung wurde in den verschiedensten Umständen gesucht. Zuerst beschuldigte man das Blut selbst. Durch die örtliche Verderbniss, welche unter dem Einflusse gewisser Schärfen, gestörter Ausdünstung entstünde, sollten die Blutkörperchen zu erhöhter Actionsfähigkeit veranlasst werden, sie würden zackig, klammerten sich selbst activ an die Gefässwand an und daher die Blutstockung.

Andere, denen eine solche active Thätigkeit, überhaupt diese wichtige Rolle der rothen Blutkörperchen, denn doch ziemlich fragwürdig schien, hielten sich an die flüssigen Bestandtheile des Blutes. *Poisseuille* und auch *Magendie* nahmen eine Eindickung des Blutes an, eine Erhöhung seiner Klebrigkeit, welche es weniger leicht durch die Gefässe durchschlüpfen lasse. Die Anwesenheit reichlichen Faserstoffes im Aderlassblut bei Entzündungsfiebern, die sogenannte Crusta inflammatoria, liess an eine Vermehrung des Faserstoffes denken *(Simon)* oder an eine erhöhte Gerinnungsfähigkeit desselben *(Rokitansky)*. *Cruveilhier* stellte sogar als Ursache der entzündlichen Stasis direct eine Gerinnung des Blutes in den Capillaren hin. Die letztere Annahme wurde von *Paget* als hinfällig erkannt; Blut aus entzündeten Theilen, welches drei Tage lang durch Ligaturen abgesperrt gewesen, war, als es aus der Ader entleert wurde, gerade so flüssig, wie normales.

Die Stasentheorie hatte überhaupt mittlerweile an Beliebtheit eingebüsst; die Fortschritte der Mikroskopie, namentlich die unmittelbare Beobachtung durchsichtiger Theile am lebenden Thiere, hatten gezeigt, dass bei vielen Entzündungen eine Stasis nicht eintrete, sondern die Beschleunigung des Blutstroms die hauptsächlichste und einzige Circulationsänderung bleibe. Unzweideutige makroskopische Beobachtungen hatten dies bestätigt.

Die neuen, überaus anziehenden mikroskopischen Ergebnisse in Verbindung mit den Fortschritten der Physiologie des Blutkreislaufes veranlassten nun eine Anzahl Autoren, die Aenderungen des Blutes selbst bei Seite zu lassen und zur Erklärung der Entzündungserscheinungen gewisse Eigenthümlichkeiten der Gefässe und Gefässwände heranzuziehen. Es war bekannt geworden, dass die Gefässe mit Muskulatur, namentlich verengenden Ringmuskeln begabt seien, welche durch einen Reiz in Erregung oder in Erschlaffung versetzt werden können. Es ist merkwürdig genug, dass dieselbe Erscheinung, die circulatorischen Veränderungen bei der Entzündung, auf diametral entgegengesetztem Wege für die Einen durch Gefässkrampf — spasmodische Theorien — für Andere durch Gefässerschlaffung — paralytische Theorien — zu Stande kommen sollte. Die Spasmodiker — als Hauptvertreter wären *Eisenmann* und *Brücke* zu nennen — calculirten so: Der Reiz ruft Verengerung der Gefässe hervor. Dies ist eine häufig gemachte Beobachtung der Physiologen; auch die unmittelbare mikroskopische und makroskopische Prüfung bestätigt sie. Von den Nachbargebieten soll nun Blut in die zuerst anämischen Theile einfliessen und so eine Ueberfüllung mit Blut eintreten. *Brücke* dachte, dass diese Strömchen, welche aus der Nachbarschaft zum Theile mit veränderter Richtung in den anämischen Bezirk einströmten, auf einander stiessen, sich gegenseitig störten und ihre Bewegung dadurch zum Stillstand käme. Die Strombeschleunigung in entzündeten Theilen, eine durchaus sichergestellte Thatsache, findet so keine Berücksichtigung; ebensowenig die Thatsache, dass der Erregung der Ringmuskulatur nach unseren bisherigen Erfahrungen binnen Kurzem, längstens nach einigen Stunden, die Erschlaffung und damit die unmittelbare Rückkehr zur Norm oder gar das Umschlagen in's Gegentheil, in Gefässerweiterung und Strombeschleunigung folgen müsste. Der bekannte Typus entzündlicher Circulationsänderungen — der Uebergang der Strombeschleunigung in die Stromverlangsamung — ist damit geradezu in sein Gegentheil verkehrt.

Die Verfechter der paralytischen Natur der Entzündungserscheinungen — voran *Henle* — hatten es mit der Erklärung der Strombeschleunigung leicht. Unter dem Einflusse des Entzündungserregers entsteht Gefässlähmung und diese hat unmittelbar eine vermehrte Stromgeschwindigkeit zur Folge. Hier beginnen die Schwierigkeiten aber mit dem zweiten Stadium, der Verlangsamung der Blutströmung. Diese sollte durch die Erweiterung der Strombahn entstehen. Wenn ein Strom plötzlich in ein erweitertes Bett tritt, so fliesst er langsamer. Dieses Gesetz gilt jedoch nur für Röhren grossen Kalibers. Auf capilläre Röhren — und die Gefässe, in welchen sich die Entzündung abspielt, sind im Sinne des Physikers alles capilläre Räume — hat das *Poisseuille-Jacobsohn*'sche Gesetz Anwendung dass die Durchflussmengen sich verhalten wie die vierten Potenzen der Durchmesser. Einer Erweiterung des Lumens einer Capillare auf's Doppelte entspricht somit eine Vermehrung der durchfliessenden Blutmenge auf's Sechzehnfache. Die Erklärung der Stromverlangsamung als einer Dilatationsstase würde also wohl für grosse Gefässe vom Kaliber einer Aorta oder Femoralis passen; nicht aber für kleine Arterien, Venen und Capillaren.

Eine gewisse Uneinigkeit herrschte zudem noch im Lager dieser vasomotorischen Theorien über die Wirkungsweise des Reizes bei dem Entstehen der entzündlichen Circulationsstörungen, namentlich über die Frage, inwieweit Nerveneinflüsse dabei mitwirkten. Die Einen liessen den Reiz unmittelbar auf die Gefässmuskeln oder die nervösen Plexus in der Gefässwand einwirken, nach Anderen sollten die Gefässmuskeln nur auf reflectorischem Wege erregt werden. Der Einfluss des Nervensystems auf das Zustandekommen von Entzündungen wurde eine Zeit lang sehr hoch angeschlagen. Und auch heute noch, nachdem die Unwesentlichkeit nervöser Einflüsse bei Entzündungen — namentlich durch *Virchow* — in überzeugender Weise dargethan ist, giebt es Autoren genug, welche an den „neurotischen" Entzündungen, d. h. Entzündungen durch Nerveneinfluss, mit Zähigkeit festhalten (s. pag. 62).

Neben diesen vasomotorischen Theorien gehen andere her, welche den Schwerpunkt bei der Entzündung ganz anders wohin, in das Gewebe, in welches die Gefässe eingebettet liegen und in dessen Veränderungen verlegen. Hier ist namentlich *Broussais* zu nennen. Entsprechend der damals noch herrschenden Anschauung von der Lebenskraft sollte es sich bei der Entzündung um eine erhöhte Vitalität der Gewebe handeln, vermöge deren diese Blut, Gewebsflüssigkeiten u. s. f. in erhöhter Menge an sich ziehen und festhalten könnten. Diese Auffassung von *Broussais* ist der unmittelbare Vorläufer der in *Virchow's* Arbeiten niedergelegten Anschauungen. Nach *Virchow* beruht die Entzündung auf „Aenderungen der Gewebszellen, welche sie in die Lage setzen, aus der Nachbarschaft, sei es ein Blutgefäss oder ein anderer Körpertheil, eine grössere Quantität von Stoffen an sich zu ziehen, aufzusaugen und je nach Umständen umzusetzen".

Diese Anschauungen, welche das primum movens der Entzündung in Gewebsalterationen suchen, lassen zweifellos wichtige Fortschritte gegenüber früheren Ansichten erkennen, welche, ohne sich um die Thatsachen viel zu bekümmern, und namentlich ohne sichere mikroskopische Beobachtung, die Entzündung vielmehr auf speculativem Wege zu construiren, als wirklich beobachtete Thatsachen zu erklären gesucht hatten. Die so überaus wichtigen Veränderungen im Gewebe, welche jedem unbefangenen Untersucher sich sofort aufdrängen müssen, wenn er nur sucht, waren von ihnen nicht gekannt und vernachlässigt gewesen und ihre Würdigung ist *Virchow* zu hohem Verdienste anzurechnen. Der Punkt bei dieser Anschauung, der bislang nicht klargestellt war, sind die Circulationsänderungen. Für ihre Entstehung bietet die *Virchow*'sche Darstellung keine Erklärung.

Es sei hier noch anderer Theorien des Entzündungsprocesses gedacht, welche gleichfalls bis in die neueste Zeit hineinreichen. Das Blut, die Gefässe, ihre contractilen Elemente, die Gefässmuskeln, das Gewebe und die Nerven waren für die Erklärung des Entzündungsprocesses herangezogen, doch hatte keiner dieser Erklärungsversuche sich allgemeiner Anerkennung zu erfreuen gehabt. Unwillkürlich wurde man darauf hingewiesen, ein Moment heranzuziehen, welches, bisher noch nicht berücksichtigt, einen günstigen Angriffspunkt zur Erklärung zu bieten schien. Es waren dies die nicht contractilen Bestand-

theile der Gefässwand, ganz besonders die Innenhaut, namentlich in den Capillaren, wo diese ja eigentlich die ganze Wand des Gefässes ausmacht. Diese soll bei der Entzündung gewisse moleculäre Veränderungen erleiden, welche sie für Flüssigkeiten und weisse Blutzellen durchlässiger macht, und welche ausserdem ihre Anziehungskraft für die körperlichen Elemente des Blutes ändert. Dass die Gefässwand durchlässiger ist, poröser, darüber kann ein Zweifel nicht bestehen, dies zeigt die unmittelbare Beobachtung *(Cohnheim)* und das Experiment *(Winiwarter)*. Die circulatorischen Aenderungen sind jedoch dem Verständniss durch diese Annahme nicht näher gerückt. Es liesse sich zur Noth denken, dass die Gefässe — indem die Wand rauher oder glatter wird — bald leichter für das Blut zu passiren sind, bald schwerer, obgleich die Beschaffenheit der Röhrenwand nach den Anschauungen der Physiker nur geringe Bedeutung für die Bewegung der Flüssigkeit besitzt. Diese bewegt sich vielmehr in einem ruhenden oder minder bewegten Mantel der Flüssigkeit selbst („axialer Strom“ und „ruhende Randschicht“, pag. 44). Jedenfalls bleibt es aber ungemein schwer verständlich, wie dieselbe Ursache bald den Durchtritt des Blutes durch die Gefässe erleichtern soll, bald erschweren. Und dies ist der wunde Punkt der *Cohnheim*'schen Entzündungstheorie.

Am sichersten werden Sie gehen, wenn Sie auch für die Entzündung den ätiologischen Standpunkt festhalten, wenn Sie auch hier auf die erste Entstehungsweise des Vorganges, auf die Natur und Wirkungsweise der Entzündungserreger zurückgehen.

Die Entzündung beginnt nicht von selbst, sondern stets mit der Einwirkung irgend eines, dem Organismus in letzter Linie fremden Momentes, des sogenannten Entzündungserregers auf das lebende Gewebe.

Halten Sie Umschau in der Praxis und Sie werden ohne Mühe eine Masse solcher Agentien kennen lernen, welche als entzündungerregend bekannt sind. Es wird Ihnen auch sofort das Gemeinsame in der Wirkung aller dieser entzündungserregenden Agentien nicht entgehen, es ist eine die Gewebe schädigende, selbst zerstörende. Sie ist allen Entzündungserregern gemeinsam, Hitze, Kälte, chemische und mechanische Einflüsse, dauernder Blutmangel u. dergl. Auch von den Mikroorganismen, welche zweifellos die wichtigste Rolle als Entzündungserreger spielen, ist es unzweifelhaft, dass sie die Gewebe überall, wohin sie kommen, schädigen und zerstören.

Es ist auch nicht gleichgiltig, darauf zu achten, wo die Entzündungserreger zuerst einwirken. In überwiegender Häufigkeit ist das Gewebe das zuerst und hauptsächlich Getroffene. Verletzungen, Verbrennungen treffen stets zuerst die Gewebe, ehe sie die Gefässe erreichen. Ebenso siedeln sich Mikroorganismen, die häufigsten Entzündungserreger, zuerst im Gewebe an. Nur ein kleiner Theil der Entzündungserreger setzt, auf embolischem Wege herangebracht, zuerst an der Gefässwand an. Das Innere des Gefässes bietet — wegen des überaus lebhaften Flüssigkeitswechsels — sogar keinen besonders günstigen Boden für die Entwicklung von Entzündungen, namentlich bacterieller Natur. Spritzen Sie Faulflüssigkeit in die Gewebe,

so bekommen Sie schon nach wenigen Stunden lebhafte Entzündungserscheinungen. Bringen Sie dagegen einen äusserst infectiösen Embolus in die Ohrarterie des Kaninchens, so beobachten Sie erst nach circa $1^1/_2$ Tagen die Anfänge von Entzündung *(Cohnheim)*.

Es frägt sich nun, inwieweit diese Wirkung der Entzündungserreger, diese Beschädigung der Gewebe, welche die verschiedensten Grade bis zu ihrer völligen Ertödtung erreichen kann, Anlass zu den Erscheinungen zu geben vermag, welche ich Ihnen als Entzündung geschildert.

Das fehlende Mittelglied zwischen diesen Veränderungen der Gewebe und den bekannten Entzündungserscheinungen glaube ich in den elastischen Eigenschaften der Gewebe gefunden zu haben. Lassen Sie irgend einen der bekannten Entzündungserreger, Hitze, Aetzmittel u. dergl., auf frische Gewebe — ausserhalb des Körpers — einwirken, so werden die Gewebe leichter dehnbar und ihre Elasticität wird eine unvollkommene. Schon in der Einleitung (pag. 7) habe ich Sie darauf hingewiesen, dass das Gewebe für die Strömung des Blutes in den Capillaren eine wesentliche Bedeutung hat, dass eine Bewegung desselben in den Haarröhrchen ohne die Mitwirkung des Gewebes, das wie ein elastischer Mantel, wie die Tunica media die dünne Endothelschicht der Intima stützend und schützend umgiebt, gar nicht möglich ist. Aenderungen der Festigkeit, der Elasticität des Gewebes wirken auf die Blutbewegung in den feineren Gefässen ebenso bestimmend zurück, wie Veränderungen der Media in den grossen Arterien. Wird das Gewebe leichter dehnbar — wie Sie es bei entzündeten Geweben gesehen (pag. 50) oder solchen, die der Einwirkung von Entzündungserregern ausgesetzt waren — so werden die Gefässe dem Binnendruck des Blutdruckes leichter nachgeben, sie werden sich erweitern — es kommt zur Hyperämie. Auch der Uebertritt von Flüssigkeit durch die gedehnten Gefässwände in die dehnbareren Gewebe wird erleichtert.*) Sie haben eine Zunahme der Transsudation und der Lymphbildung. Indem der Widerstand des Gewebes gegen den Blutdruck geringer geworden, kann sich der Seitendruck des strömenden Blutes ungehinderter auf Gewebe und Gewebssäfte fortpflanzen, die Gewebssäfte werden in höhere Spannung versetzt und das nachgiebigere Gewebe giebt dem erhöhten Drucke nach — es schwillt an. Sie haben somit Gefässerweiterung, Strombeschleunigung, Zunahme der Transsudation und Lymphbildung, erhöhte Spannung der Gewebssäfte und Schwellung, mit anderen Worten, alle Erscheinungen des ersten (hyperämischen) Stadiums der Entzündung.

*) Dass entzündliche Gefässe und Gewebe für Leimlösungen permeabler sind als normale, hat *Winiwarter* experimentell nachgewiesen. Am entzündeten Mesenterium des Frosches trat schon bei 25 Millimeter Druck Injectionsmasse in das Gewebe über, am normalen erst bei 75 Millimeter.

Auch für die Erklärung des zweiten Stadiums der Entzündung, der Stromverlangsamung, lässt die angegebene Aenderung der physikalischen Eigenschaften der Gewebe nicht im Stich. Die Gewebe sind nicht nur dehnbarer; ihre Elasticität ist auch eine unvollkommene geworden. Sie sehen dies aus dem Oedem, welches Sie namentlich bei länger dauernden und schwereren Entzündungen nie vermissen. Beim Stoss gegen unvollkommen elastische Körper geht ein Theil der lebendigen Kraft des Stosses verloren, sich in Wärme umsetzend. So geht auch beim Strömen von Flüssigkeit durch unelastische Röhren ein Theil der lebendigen Kraft verloren. Sie kennen dies vom Atherom der grossen Arterien her, wo trotz gesteigerter Arbeit und Hypertrophie des Herzens eine Verlangsamung der Blutströmung nicht ausbleibt. Ebenso bei dem Fliessen des Blutes in unelastisch gewordenen Capillaren und Geweben. Je stärker die Elasticität gelitten, umsomehr wird die lebendige Kraft des strömenden Blutes auf die unelastischen Gewebe übertragen, ohne von diesen wie sonst wieder als elastische Spannung auf das Blut zurückgegeben zu werden und an seiner Weiterbewegung mitzuwirken. Sie geht der Bewegung des Blutes innerhalb der Gefässe verloren und wird auf die Umgebung übertragen. Die der Blutbewegung dienende Kraft wird damit zusehends kleiner, die zu bewegende Last mit der Erweiterung der Gefässe grösser. Daher die Verlangsamung und in schweren Fällen die Stockung. Das Maass lebendiger Kraft, welches der Blutbewegung entzogen wird, dient der Steigerung der Lymphbewegung und der Ausdehnung der Gewebe, der Schwellung. Die Summe lebendiger Kraft, welche das Herz einem Körpertheil in dem ihm zuströmenden Blute liefert, wird daher bei der Entzündung in ganz anderer Weise verwerthet, vermöge der geänderten elastischen Verhältnisse der Gefässe und Gewebe. — Bei den leichteren Formen kommt namentlich die erhöhte Dehnbarkeit und dadurch die Hyperämie zur Geltung, bei schweren auch die Unvollkommenheit der Elasticität und damit die Stromverlangsamung.

Wenn Sie geneigt sind, diesen Zusammenhang anzuerkennen, so haben Sie damit die Continuität zwischen der Einwirkung des Entzündungserregers und dem Eintreten der entzündlichen Erscheinungen hergestellt. Der Entzündungserreger setzt eine physikalische Aenderung der Gewebe und der Gefässe und diese wieder bedingt unmittelbar die Aenderung in Circulation und Lymphbildung. Unter dem zwingenden Einfluss unabänderlicher physikalischer Gesetze folgt ein Vorgang aus dem anderen, wie elektrischen Anhäufungen ihre Entladung, der Blitz und diesem der Donner. Die entzündlichen Erscheinungen stellen sich uns dar als eine Störung des elastischen, sehr labilen Gleichgewichtes zwischen Blut und Gewebe, welches bei

verschiedenen Processen bald nach dieser, bald nach jener Seite hin sich verschieben kann, hier zu einer Erweiterung der Blutbahn unter Nachgeben des Gewebes führt. Doch dürfen Sie nicht etwa Gefässe und Gewebe als ein Getrenntes ansehen, die Gefässe sind nur die Grenzschicht des Gewebes und sind physikalisch als zu den Geweben gehörig, den durchströmenden Flüssigkeiten, dem Blute (und der Lymphe) gegenüberzustellen.

Wenn Sie eine „Definition“ der Entzündung haben wollen, so könnten Sie dieselbe vielleicht in etwa folgender Weise charakterisiren: Entzündung sind diejenigen Veränderungen in Circulation und Stoffwechsel, welche durch eine physikalische Schädigung der Gewebe und ihrer Gefässe in denselben ausgelöst werden.

Sie finden häufig die Frage aufgeworfen, ob die Entzündung ein „zweckmässiger“ Vorgang oder ob dieselbe ein schädlicher Process, ein Feind des Organismus sei. Ich verzichte darauf, mich zum Beweise der von *Darwin*'scher Seite beigebrachten Momente zu bedienen, dass die Entzündung eine im Laufe der Entwicklung erworbene und vervollkommnete Schutzeinrichtung des Organismus gegen auf ihn eindringende Schädlichkeiten, eine „Waffe im Kampf um's Dasein“ sei. Doch ist es kaum zweifelhaft, dass eine so energische Durchströmung eines kranken Theiles mit Blut (das Sechszehn- und Zwanzigfache der Norm) eine so reichliche Zufuhr neuen Materials und so gründliche Abschwemmung des Verbrauchten, wie sie die auf's Vielfache in der Entzündung gesteigerte Lymphbildung mit sich bringt, für die geschädigten Gewebe die denkbar günstigsten Ernährungsbedingungen schafft. Ich glaube also, dass wir die entzündlichen Erscheinungen als reparatorische auffassen dürfen und müssen, und die degenerativen Processe, welche wir finden, lediglich auf Rechnung der Entzündungserreger zu setzen haben.

Diese Ansicht bestätigen uns auch die Ausgänge der Entzündung.

Ein grosser Theil wird spontan rückgängig. Am deutlichsten ist dies bei den Fällen, wo es nur zur Hyperämie kommt. Unmittelbar an diese schliesst sich die — oft vollständige — Rückkehr zur Norm, Restitutio ad integrum an. Durch die günstigen Ernährungsbedingungen sind die Schäden reparirt, die Entzündungserreger fortgespült, das Gewebe gewinnt seine normalen elastischen Eigenschaften wieder, setzt dem Blutstrom den alten gewohnten Widerstand entgegen und dämmt die Circulation in ihre alten Grenzen ein. Die Hyperämie verschwindet, nachdem sie ihre Schuldigkeit gethan. Sie sehen, wie nahe die entzündliche Hyperämie der sogenannten „functionellen“ Hyperämie (pag. 9) steht. Denn schliesslich muss es für das Zustandekommen der Hyperämie gleichgiltig sein, ob

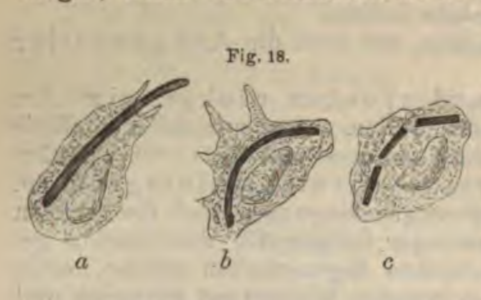
die Veränderung in den elastischen Eigenschaften der Gewebe durch die functionelle Abnützung und Erschöpfung oder durch ein äusseres schädigendes Moment bedingt ist. Sie sehen auch hier, wie nahe physiologische und pathologische Vorgänge sich berühren. Natura non facit saltum.

Makroskopisch erkennen Sie — es ist natürlich praktisch sehr wichtig, dies bei Zeiten zu bemerken — das Rückgängigwerden der Entzündung an dem Nachlassen der Röthung; häufig mischt sich jetzt dem Roth ein bräunlicher oder gelber Farbenton bei. Dann nimmt die Schwellung ab, die Oberhaut fängt an, sich zu runzeln. Das Oedem bleibt gewöhnlich noch am längsten stehen, doch wird das Gewebe weicher, leichter eindrückbar. Die Schmerzen verschwinden. Mit einer reichlicheren Abstossung der Oberhaut in Schuppen oder gar in grösseren Fetzen gewinnt die Haut ihr normales Ansehen wieder, häufig bleibt sie noch einige Zeit zarter und etwas pigmentirt oder anders gefärbt. Auch das Infiltrat zwischen den Weichtheilen wird aufgesaugt. Die Muskeln und Sehnen lassen sich wieder durchtasten, gewinnen ihre normale Verschieblichkeit zurück und ihre Formen werden durch die Haut wieder sichtbar.

Bei den anderen, schwereren Formen der Entzündung ist der reparatorische Charakter nicht so deutlich, jedoch auch hier nicht zu verkennen.

Auch die Auswanderung der weissen Blutzellen ist in diesem Sinne aufgefasst worden. Am entschiedensten von *E. Metschnikoff.* Nach seiner Ansicht nehmen die auswandernden weissen Blutkörperchen direct den Kampf mit den Mikroorganismen auf; er nennt sie deshalb „Phagocyten" (Fresszellen), weil sie die Mikroorganismen in sich aufnehmen und zum Zerfall bringen. Er stützt seine Ansicht durch Beobachtungen, welche Milzbrandbacillen im Innern der Leukocyten in verschiedenen Stadien der Veränderungen zeigen. In Fig. 18 *a* sehen Sie einen Leukocyten im Begriffe, einen Milzbrandbacillus zu umfliessen, zu „verschlingen", 18 *b* zeigt Ihnen denselben ganz im Innern desselben, in 18 *c* fängt derselbe an, in Stücke zu zerfallen.

Fig. 18.



Die Leukocyten wären somit gewissermassen die mobile Armee, welche den fremden Eindringlingen entgegengeworfen wird. Diese Ansicht hat etwas Bestechendes, zugleich aber auch Phantastisches, und wenn sie auf der einen Seite angefochten wird, namentlich das Vorkommen von Bacterien im

Innern von Leukocyten angezweifelt wird, so hat sie andererseits auch sympathische Aufnahme gefunden *(Virchow)*. Das Eine lässt sich nicht leugnen, dass häufig mit dem Eintreten der Eiterung die Gefahr für den Gesammtorganismus erlischt, dass auch, wenn das Exsudat ein eitriges geworden ist, die Infectiosität der enthaltenen Mikroorganismen herabgesetzt oder ganz aufgehoben ist. Von einer eitrigen Vaccinepustel impft Niemand mehr ab, wenn er sicheren Erfolg haben will.

In Fällen, wo eine restitutio ad integrum nicht mehr möglich war, wo wirkliche Zerstörungen erfolgten, wo ein Ersatz für Verlorenes zu schaffen ist, schliessen sich wirkliche Reparations- oder Regenerationsvorgänge an. Die entzündliche Regeneration ist kein specifischer Process, sie unterscheidet sich nicht von den Regenerationsvorgängen, wie sie einen wesentlichen Theil der Wundheilung ausmachen. Da sie bei dieser reiner und ausgeprägter zu beobachten sind, werden wir sie auch dort ausführlicher besprechen. Was die entzündliche Regeneration anregt, ist nicht klar, vermuthlich ist es eben der Umstand, dass Gewebsbestandtheile ausgefallen sind, und dass die Gewebe nun in diese Lücke hineinwuchern können, gerade wie sie nach einer Wundspalte hinwachsen. Dass diese Lücken nicht wirklich freie Räume sind, sondern mit todten widerstandsunfähigen Gewebstrümmern angefüllt, ist gleichgiltig, wenn nur der Druck, welche die Gewebe sonst gegen einander ausüben, nach einer Seite hin vermindert oder aufgehoben ist *(Thiersch)* (vergl. pag. 6 und 7). Das Material zu den Regenerationsvorgängen liefert die entzündliche Hyperämie.

Die entzündliche Regeneration besteht in einer Neubildung der verlorenen Gewebe seitens der noch erhalten gebliebenen. Alle neueren Untersuchungen stimmen darin überein, dass die Regeneration der Muskeln ausgeht von den erhaltenen Muskeln; der Nerven von den Nerven u. dergl. Es sind Fortsatzbildungen, Theilungen der Kerne und der protoplasmatischen Theile, welche zur Bildung neuer junger Zellindividuen führen, die zur Grösse und Form der alten auswachsen und bis zu einem gewissen Grade wieder neue zu produciren vermögen. Zu gross darf die Lücke nicht sein, sonst sind die Gewebe nicht im Stande, sie zu überbrücken und meist sind einige Centimeter das Aeusserste, was die Regenerationskraft der Gewebe zu leisten vermag. Andernfalls füllt dasjenige Gewebe den Zwischenraum aus, das überall im Körper den Lückenbüsser zu spielen hat, neugebildetes Bindegewebe und es deckt den Defect eine „Narbe“. Die weissen Blutzellen, welche ja an solchen entzündeten Stellen stets überreichlich sich finden, spielen bei der Regeneration keine Rolle, höchstens insoferne sie den fixen Gewebsbestandtheilen vielleicht als Bildungsmaterial dienen. Inwieweit sie sich an der Narbenbildung be-

theiligen, werden wir bei der Wundheilung besprechen. Manchmal gewinnt man den Eindruck, als ob eben die üppige Narbenbildung die Regeneration hemmte.

In manchen Fällen können auch die Regenerationsvorgänge über das Maass des Normalen hinausgehen, es kann zu sogenannten „Luxusproductionen", zu entzündlicher Hypertrophie kommen *(Samuel)*.

Wo es zum makroskopischen Absterben, zum sichtbaren Tode von Geweben kommt, entsteht die demarkirende Entzündung, welche wir bei der Wundheilung gleichfalls besprechen werden.

In einer Reihe von Fällen kommt der entzündliche Process gar nicht zu einem richtigen Abschluss, weder nach einem guten, noch nach einem schlimmen Ende hin; es entwickelt sich allmählich eine Art bleibender stationärer Zustand, die Entzündung wird chronisch. Die Ursache davon ist ungenügende Ernährung der betreffenden Theile und damit ungenügender Ersatz oder fortdauernde Einwirkung entzündungserregender Momente.

Bei venöser Stauung ist die Zufuhr von Ernährungsmaterial eine so geringe, dass die etwa neugebildeten Gewebe sofort wieder zerfallen. Aufhebung des Nerveneinflusses, Nervendurchschneidungen, Rückenmarksaffectionen setzen die Lebensfähigkeit der Gewebe gleichfalls so erheblich herab, dass die kleinste Störung, eine leichte Verletzung, die sonst in zwei Tagen heilt, zu Monate bis Jahre dauernden, selbst unheilbaren Störungen, namentlich Geschwürsbildungen, führt. Aehnlich ist es bei Leuten, welche allgemein geschwächt sind, Lungen-, Herzkranken, Greisen. Oft sind es fortgesetzte und wiederholte Verletzungen, welche immer und immer wieder beschädigend und zerstörend einwirken und der Heilung Einhalt thun. Dann ist es in der Natur mancher Entzündungserreger begründet, dass die von ihnen hervorgerufenen Processe vom Anfang an langsam und schleppend verlaufen. So bei Syphilis, Tuberculose, Lepra und anderen „chronischen" Infectionskrankheiten. Gewöhnlich entwickeln sich die Veränderungen, welche sie an den Geweben hervorrufen, nur langsam und allmählich, die Hyperämie fehlt oft gänzlich, ja für diese Entzündungen ist oft die auffallende Gefässarmuth (bei Injectionen) charakteristisch. Zur Eiterung führen dieselben — ohne Complicationen — so gut wie nie.

Die klinischen und mikroskopischen Bilder, welche chronische Entzündungen liefern, sind ungemein verschieden und oft schwer zu deuten. Sie entstehen durch das In- und Durcheinandergreifen von degenerativen Vorgängen, welche auf die Einwirkung des Entzündungserregers zurückzuführen sind, und progressiven reparatorischen Bildungen, welche den Heilungs-

vorgängen zuzuzählen sind. Bald überwiegen die einen, bald die anderen.

Chronisch entzündete Theile zeigen häufig Verfärbungen, namentlich bräunliche Pigmentirungen, entstanden durch frühere entzündliche Blutaustritte. Ebenso fühlen sie sich meist anders an, bald verdünnt, häufiger verdickt (infiltrirt) und verhärtet (indurirt). Ersteres ist ein atrophischer Vorgang; letztere Veränderung beruht auf der Ablagerung entzündlicher Ergüsse in die Gewebe und Umwandlung derselben. Wie bei der acuten Entzündung tritt eiweissreiches Exsudat in die Gewebe und weisse Blutkörperchen; dieselben bleiben liegen und wandeln sich allmählich in faseriges, derbes Bindegewebe um. Die chronisch entzündlichen Processe spielen sich vorwiegend an den bindegewebigen Theilen ab, dieses vermehrt sich und nimmt zu, die Entzündung ist interstitiell, d. h. im Zwischenbindegewebe. Keineswegs jedoch ist deshalb das eigentliche Parenchym, die epithelialen Elemente z. B. einer Niere, unbetheiligt. An diesen, die empfindlicher sind als die bindegewebigen Theile, finden Sie vorwiegend degenerative Vorgänge; sie sind vermindert, im Schwinden begriffen. Schon mit blossem Auge können Sie dies an dem chronisch entzündeten Unterschenkel sehen — kaum hier und da ist noch ein Haarbalg, eine Schweissdrüse; all dies ist allmählich geschwunden. Selbst die epithelialen Verdickungen, welche Sie oft beobachten, sind zum Theile nicht wirklich übermässige Bildungen, entzündliche Hypertrophien, manchmal handelt es sich mehr um mangelhafte Abstossung.

Mikroskopisch finden Sie, wie gesagt, meist massenhaftes Bindegewebe, so derb und zellenarm, wie es sonst nur Narben zeigen. Daneben haben Sie alle möglichen Zeichen der Zerstörung — Verlust der Kerne, unregelmässige Zellformen, Quellungen, Trübungen des Protoplasmas, dazwischen weisse Blutzellen, in geringer Anzahl, zum Theil in Umwandlung zu Spindelzellen, dann epithelioide und Riesenzellen (Tuberculose) u. dergl. m. Doch fehlen auch productive Vorgänge, Kerntheilungsfiguren nicht. Es spielen so Entartung und Regeneration, Schwund und Anbildung in so merkwürdigen Combinationen in einander, dass der betroffene Theil oft in seiner Form und Gestalt ein total anderer wird und man von „deformirenden“ Entzündungen sprechen kann.

Bei den Haut- und Knochenentzündungen werden wir namentlich auf diese Beziehungen zurückkommen. Chronisch entzündete Gewebe sind weiteren Beschädigungen gegenüber ungemein empfindlich; selbst leichte Verletzungen führen zu langdauernden Geschwüren.

Nach dem, was ich Ihnen über die Zweckmässigkeit der Entzündung mitgetheilt, wird es kaum nöthig sein, über unser therapeutisches Verhalten der Entzündung

gegenüber viel Worte zu machen. Wenn auch von mancher Seite gegen diese Auffassung der Entzündung als eines reparatorischen Vorgangs Opposition erhoben wird, so pflichtet man doch insoweit derselben allseitig stillschweigend bei, als heute eigentlich Niemand mehr, wie in früheren Jahrhunderten, gegen die Entzündung zu Felde zieht, als Niemand mehr sogenannte „Antiphlogose" treibt.

Die Methodus antiphlogistica war überaus entwickelt und in kunstvolle Systeme gebracht.

Manche hierhergehörigen Maassregeln haben auch heute noch ihren Werth, andere nicht. Eine Bekämpfung der entzündlichen Hyperämie, als eines in hohem Grade nützlichen Vorganges, erscheint zwecklos; die Beseitigung der entzündlichen Stase, eines Zustandes, wobei die Ernährung der Gefässe und der Gewebe in hohem Grade leidet durch Mangel an Umsatz, dagegen äusserst wünschenswerth. Eine solche liesse sich denken durch Erhöhung des Blutdruckes oder Verminderung der Widerstände. Das erstere ist kaum durchzuführen, höchstens bei chronischen Entzündungen, wo durch gute Ernährung mit dem Steigen des Blutdruckes etc. auch die Entzündung zum Ablauf kommen kann.

Hier wäre ein Versuch von *Cohnheim* zu nennen. Spritzen Sie einem Frosche, in dessen freigelegtem Mesenterium es bereits zur entzündlichen Stase gekommen, 1 Ccm. 0·6% Kochsalzlösung in eine Vene, so steigt der Blutdruck, die Stase löst sich — wenigstens für einige Zeit.

Jedenfalls ist Alles zu vermeiden, was den Blutdruck zum Sinken bringt, dies sind in erster Linie Aderlässe. Erzeugen Sie bei einem Frosche, dessen entzündetes Mesenterium Sie beobachten und wo vielleicht eben der entzündliche Strom sich anfängt zu verlangsamen, eben Randstellung der weissen Blutzellen sich ausbildet, durch Abschneiden eines Beines hochgradige Anämie, so können Sie unter Ihren Augen die Stromverlangsamung sofort in völlige Stase übergehen sehen.

Die Verminderung des Widerstandes lässt sich schon eher erzielen. Zunächst durch örtliche Blutentziehungen, sei es nun mit Blutegeln, Schröpfköpfen oder zahlreichen kleinen Incisionen (Débridement). Auch hier können Sie an der entzündeten Schleimhaut des Frosches *(Genzmer)* die Stase direct sich lösen sehen. Viel energischer und ohne die schädliche Nebenwirkung, welche jede Blutentziehung hat, ist die hohe Lage, die Elevation, welche ich Ihnen für Entzündungen an den Extremitäten nicht genug empfehlen kann. Durch sie wird die Entleerung der Venen energisch unterstützt und damit auch die Entleerung der Capillaren bewirkt. Die hohe Spannung, unter welcher die Gewebssäfte bei gewissen Entzündungen stehen, wirkt auf die Gewebe und die Circulation äusserst ungünstig. Sie können in solchen Fällen, wo Sie die

starke Spannung fühlen, der Kranke meist sehr heftige Schmerzen hat, oft durch entspannende Einschnitte noch Manches retten, die Circulation wieder in Gang bringen. Auf alle Fälle bedürfen alle acuten Entzündungen, mit Ausnahme gewisser traumatischer Formen, absolute Ruhe, im Bette, auf Schienen, in Kapselverbänden u. dergl., um eine Weiterverbreitung der Entzündung zu verhindern.

Ob entzündete Theile warm oder kalt zu halten sind, ob Eisblase, kalter Umschlag oder *Priessnitz*'scher Umschlag (8fach Mull, in Wasser ausgerungen, darüber Guttaperchapapier, das Ganze reichlich mit Watte oder Wolle gedeckt) oder auch warme Bähungen, darüber sind die Acten noch keineswegs geschlossen. Für beide Auffassungen lassen sich Gründe anführen, ebenso dagegen. Die Wahrheit wird wohl in der Mitte liegen. Wärme erweitert die Gefässe und macht die Gewebe leichter dehnbar. Sie werden also durch feuchtwarme Umschläge oder warme Bähungen Begünstigung der Hyperämie und rascheren Ablauf der Entzündung erreichen und ich persönlich bin ein grosser Freund dieser auch subjectiv sehr angenehmen Umschläge. Kälte, am besten in Gestalt der Eisblase, erzeugt Contraction der Gefässe, vermindert den Blutzufluss und setzt namentlich die Erregbarkeit der Nerven herab. Während die anästhesirende Wirkung der Kälte wohl nie im Stiche lässt, habe ich sonst meist nur eine — selten wünschenswerthe — Verschleppung und Verzögerung des Vorganges gesehen. Bei manchen Organen — Gehirn, Herz — ist die beruhigende Wirkung auf Sensorium und Circulation allerdings sehr erwünscht. Bei Verletzungen, Verstauchungen, Knochenbrüchen dient es lediglich als Anodynum.

Eine Eisblase vermag nach mehrstündiger Einwirkung die Hauttemperatur um 15—20° zu erniedrigen. Ebenso kann sie nach längerem Liegen selbst durch dicke Muskelschichten bis auf den Knochen, durch die Bauchwand auf die Därme wirken und die Temperatur daselbst um mehrere Grade heruntersetzen. Bei tage- und wochenlangem Liegen habe ich gelegentlich Erfrierungen der Haut gesehen.

Selbstverständlich ist in dem Bisherigen nur eine symptomatische Behandlung skizzirt, wo Sie die ungünstigen Erscheinungen zu verhindern oder zu beseitigen suchen. Die allein zielgerechte Behandlung, der Indicatio causalis entsprechend, erfüllen Sie nur, wenn Sie dem Entzündungserreger selbst direct zu Leibe gehen. Dies ist nun leichter gesagt, als gethan. An Verletzungen können Sie, von Gefässunterbindungen u. s. f. abgesehen, nichts mehr thun, ebenso wenig bei Entzündungen durch chemische oder physikalische Einwirkungen.

Bei belebten und vermehrungsfähigen Entzündungserregern, den sogenannten Mikroorganismen, sind wir vielmehr auf die Verhütung des Eindringens derselben in die Gewebe angewiesen. Sie im Gewebe zu vernichten, wenn sie einmal

darin sind, in dieser Beziehung sind unsere Erfolge noch äusserst kümmerliche. Wohl versuchen wir durch Einspritzungen von 3% Carbollösung in die Umgegend, der sogenannten Wundrose (s. Vorl. 15), die Mikroorganismen dieser Krankheit an der Weiterverbreitung zu hindern. Auch gewinnt man gelegentlich den Eindruck, als ob durch Umschläge mit Sublimatlösungen, welche schliesslich in das Gewebe der Haut aufgenommen werden, oder durch Einspritzung derselben bei dieser oder jener bacteriellen Entzündung ein Erfolg erzielt würde. Wenn auch vielleicht etwas auf diesem Wege zu erreichen sein wird, das bis jetzt Erzielte ist, wie gesagt, nicht viel (vergl. übr. Vorl. 6).

Chronische Entzündungen bieten der Behandlung ein dankbareres Feld. Zunächst ist ein wichtiges Mittel zu ihrer Beseitigung eine künstlich erzeugte acute Entzündung. Gewisse chronische Entzündungsformen heilen ab, wenn über den betreffenden Theil eine acute Entzündung hingeht, namentlich werden chronische seröse Ergüsse oder alte Infiltrate in dieser Weise oft resorbirt. Wenn Sie in eine seit Jahren bestehende sogenannte Hydrocele (eine Ansammlung von Flüssigkeit in der Scheidenhaut des Hodens) oder in ein Hygrom (eine Wasseransammlung in einem Schleimbeutel), selbst in einen chronischen serösen Erguss in einem Gelenke einige Gramm Jodtinctur einspritzen, so schwillt der betreffende Theil an, wird roth, schmerzhaft, nach einiger Zeit schwinden die Entzündungserscheinungen und mit ihnen der Erguss. Ebenso können Sie durch Aufpinseln von Jodtinctur oder Einreiben von Quecksilbersalbe entzündliche Infiltrate in Haut und Unterhautzellgewebe zum Schwinden bringen.

Gewöhnlich bedienen wir uns als Heilmittel der chemisch erregten Entzündung gerade der Jodpräparate; seltener und nur auf der Haut verwenden wir andere stark entzündungserregende Substanzen (Canthariden präparate, Tart. stibiatussalbe, verdünntes Crotonöl, Schmierseife u. s. f.). Wir kommen damit auf eine Behandlungsweise der Entzündung, welche früher allgemein mit Eifer geübt, heutzutage gänzlich in Misscredit gekommen ist. Es ist die sogenannte „ableitende", „derivatorische" Behandlung.

Die schädlichen Stoffe, die sogenannten „Noxen", die man sich meist entsprechend der alten Humoralpathologie als „schlechte Säfte" dachte, sollten abgeleitet werden nach der Haut, dem Darm oder den Nieren. Nun wissen wir in der That, dass nicht blos chemische Gifte, sondern namentlich auch Mikroorganismen auf diesem Wege ausgeschieden werden und es ist theoretisch und praktisch gleich erprobt, manche Krankheiten, Syphilis u. dergl., mit Abführcuren oder mit einer Steigerung der Harnentleerung (Diurese) und Schwitz-

curen zu behandeln. Weniger zweckmässig will es erscheinen, innere Entzündungen durch Erzeugung eines Entzündungsherdes auf der Haut zu bekämpfen, so z. B. Fontanellen (ein ausgeschnittenes oder ausgebranntes Loch in der Haut wird durch eine eingelegte Erbse am Heilen gehindert), Moxen (kleine Brandwunden, mit Glüheisen, Räucherkerzen, Cigarren erzeugt und in Eiterung erhalten), Haarseile zu setzen (ein Stück Lampendocht oder dergl. wird durch eine Hautfalte gezogen und so Eiterung unterhalten). Wenn die Entfernung zwischen dem kranken Theile und der Haut nicht zu gross ist, pflegen gewisse Wirkungen nicht auszubleiben, z. B. ein Senfteig (Senfmehl mit etwas Wasser zu einem Brei gerührt, in Leinen geschlagen und 5—15 Minuten liegen gelassen) mildert die Schmerzen bei leichten Entzündungen der Pleura, der Muskeln. Aehnlich können die sogenannten Blasenpflaster (aus Canthariden, spanischen Fliegen bereitet) wirken. Ob es sich hier um Reflexe seitens des Gefässapparates handelt, wie eine Reihe sorgfältiger Experimente wahrscheinlich machen, lassen wir dahin gestellt. Für uns Chirurgen stellt sich doch von Zeit zu Zeit der Anlass zu einer solchen Behandlung und lässt es sich nicht leugnen, dass ein energischer Anstrich mit Jodtinctur oder Jodglycerin mitunter bei Gelenkaffectionen, einer Epididymitis, einer Drüsenschwellung gute Dienste thut. Ebenso lassen aufrichtige und erfahrene Aerzte sich Erfolge bei Anwendung des Glüheisens (Cauterium actuale) am Rücken auf Rückenmarksleiden nicht abstreiten. Die Wirkung der Ignipunctur (mit einer glühenden Platinnadel, *Paquelin*, werden kleine Brandwunden in Haut und Unterhautzellgewebe erzeugt) bei manchen Knochen- und Gelenkentzündungen ist von *Kocher* empfohlen.

Im Laienpublikum, welches heute noch ganz auf dem humoralpathologischen Standpunkte früherer Jahrhunderte steht, gilt die derivatorische Methode noch als der Eckstein aller Therapie. Ich rathe Ihnen in Fällen, wo Sie sich expectativ verhalten wollen, lieber eine kleine Concession an diese Vorurtheile zu machen in Gestalt eines Jodanstriches, einer Ichthyolsalbe, als den Kranken, der sich durch das unthätige Zuwarten des Arztes vernachlässigt glaubt, einem Curpfuscher oder sogenannten „Naturarzt" in die Hände zu treiben. Sie gewinnen so wenigstens Eines — Zeit, die so viel heilt, und verhindern, dass ein Magnetiseur oder ein Schäfer mit Hilfe des „Baumscheidtismus" *) einen glänzenden, marktschreierisch zu Ungunsten der zünftigen Medicin ausgebeuteten Triumph

*) Eine Röhre enthält circa 30 spitze Nadeln, welche, in die Haut geschnellt, dort kleine Oeffnungen machen; es wird dann sogenanntes „Lebensöl", Crotonöl, verdünnt, Terpentinöl u. dergl. eingerieben, dadurch entsteht Entzündung; das Ganze wird bezeichnend genug „Lebenswecker" genannt.

erzielt. So sehr Sie überhaupt geneigt sein mögen, die Mittel dieser Leute zu missachten, so erscheint es doch dienlicher, ihnen ihre oft ganz praktischen kleinen Kniffe abzulauschen, als in souveräner Verachtung daran vorüberzugehen. Manches Gute ist der Medicin von Laien zugegangen (z. B. das *Priessnitz*sche Wasserheilverfahren) und schlechter sind die Verfahren der Naturärzte oft nicht, als die therapeutischen Vorschläge mancher medicinischen Streber, die auf Grund einiger oberflächlicher Versuche Mittel empfehlen, deren Nutzlosigkeit, selbst Gefährlichkeit dann nach Kurzem erkannt wird.

Die in chronisch entzündeten Theilen stagnirende Lymphe zu entfernen, den Blutstrom zu beschleunigen, eignet sich auch vorzüglich die **Massage**, verbunden mit zweckmässigen activen und passiven Bewegungen (vergl. Vorl. 11).

Sechste Vorlesung.

Die Bacterien.

Ihre Bedeutung als Krankheitserreger. — Stellung derselben im System. — Constanz oder Inconstanz der Arten. — Die verschiedenen Arten und Gattungen. — Fortpflanzung und Stoffwechsel. — Saprophyten und Parasiten. — Die Wirkungsweise der pathogenen Bacterien ist die einer Vergiftung. — Abschwächung der Virulenz. — Impfung und Immunität. — Die Thore und Wege der Infection. — Localisation und Prädisposition. — Die Ausscheidung und Vernichtung der Bacterien.

Als Krankheits- und Entzündungserreger begegnen uns immer und immer wieder die Mikroorganismen; als alleinige Ursache der Eiterung haben wir sie kennen gelernt; ebenso werden wir sie bei den Störungen der Wundheilung wieder als bedingende Ursachen finden. Es erscheint daher unerlässlich, Ihnen eine gedrängte Uebersicht dessen, was wir über diese eigenthümlichen Wesen wissen, zu geben. Ein energisches Zusammenarbeiten von allen Seiten fördert unsere Kenntnisse in diesem Fache von Tag zu Tag, und so mag, was heute noch als Dogma gegolten, morgen schon überholt sein. Ich kann daher nicht mehr, als den augenblicklichen Stand unserer Anschauungen Ihnen kurz skizziren.

Die uns beschäftigenden niedersten Lebewesen — Mikroorganismen — werden meist Bacterien, d. i. Stabthierchen, Stabpflänzchen oder Spaltpilze, Schizomyceten genannt. Zellen, deren kleinster Durchmesser circa 1 μ (0·001 Millimeter), der grösste vielleicht das 3—4fache beträgt, bestehen sie meist aus einer eiweissartigen Substanz (Mycoproteïn, *Nencki*). Gegen die Peripherie hin verdichtet sich dieselbe zu einer gelatinösen Hülle, einer Art Membran, welche Kohlenhydrat (Cellulose), in einzelnen Fällen selbst fetthaltig sein soll. Jenseits derselben findet sich häufig wieder eine durch

Quellung der Membran entstandene schleimige Masse (Zoogloea), welche die einzelnen Individuen zu verschiedenartigen Gruppen und Verbänden vereinigen kann. Das ganze Individuum ist als eine Zelle anzusehen; ein Zellkern oder etwas ihm Entsprechendes ist zur Zeit nicht nachgewiesen. Die Hülle scheint elastisch, namentlich bei schraubig gewundenen Exemplaren und läuft bei einzelnen Formen in geissel- oder cilienartige, der Bewegung dienende Fortsätze aus.

Die Stellung dieser Mikroorganismen, ob Thier oder Pflanze, ist lange eine schwankende gewesen. Wegen ihrer Beweglichkeit — ein Theil derselben ist zeitweise oder stets spontan beweglich — war man geneigt, sie den Thieren zuzuzählen oder als „Zoophyten" ihnen eine Mittelstellung anzuweisen. Seit nun auch bei hoch organisirten Pflanzen zweifellose Bewegungsphänomene bekannt wurden, andererseits bei anorganischen kleinsten Theilen Bewegung (*Brown*'sche Molecularbewegung) beobachtet sind, haben die Botaniker sie endgiltig in Anspruch genommen und sie wegen ihres Baues und ihrer Entwicklung zu den Pilzen gestellt — niedrige blüthenlose Pflanzen —, welche meist chlorophyllfrei zu ihrer Ernährung organische Substanzen brauchen und ihren Kohlenstoffbedarf nicht durch Zerlegung von Kohlensäure decken können.

Wenn über die Stellung der Bacterien im System ein Zweifel kaum noch herrscht, so befinden wir uns dagegen im vollen Widerstreit der Meinungen über die Stellung der Bacterien zu einander, über ihre Eintheilung in Gattungen und Arten (Species).

Die Schwierigkeit einer natürlichen Eintheilung der Bacterien ist deshalb eine so grosse, einmal, weil wir uns überhaupt an den Grenzen des Sichtbaren bewegen. Dann treten die wenigsten Bacterien stets in einer und derselben charakteristischen Form uns vor Augen. Indem sie einen formenreichen Entwicklungsgang, wie Samen, Keimling, erwachsene Pflanze, Frucht durchmachen, deren einzelne Phasen sich sehr unähnlich sind — sogenannter „Pleomorphismus", Vielgestaltigkeit der Form — ist es oft sehr schwer, die verschiedenen Glieder, die verschiedenen „Wuchsformen" einer Species als zusammengehörig zu erkennen und wieder von andern mit Sicherheit abzutrennen. Ein Theil der Forscher — an ihrer Spitze *Nägeli*, früher *Billroth* — leugnet jede Specificität der Arten, die Kugel-(Coccus-)form soll in die Stäbchen-(Bacillus-)form übergehen können, je nach äusseren Bedingungen; und derselbe Pilz soll bald die Buttersäuregährung, bald die Eiweissfäulniss, bald diese oder jene Infectionskrankheit des Menschen, Diphtheritis, Milzbrand u. s. w. bedingen können. Weder die Form, noch die physiologischen Eigenschaften sind constant. Etwas weniger extrem, doch ihnen nahestehend ist *Zopf*, welcher wohl einige Gattungen

gelten lässt, jedoch einen solchen „Pleomorphismus" und Variabilität annimmt, dass von scharf charakterisirten Arten, welche nicht in einander übergehen können, nur wenig mehr übrig bleibt. Den entgegengesetzten Standpunkt vertritt *Cohn*, welcher auch für die Bacterien eine Eintheilung in ebenso scharf charakterisirte Arten verlangt, wie für höhere Pflanzen. Noch entschiedener ist *Koch*, welcher für die von ihm auf's Genaueste untersuchten sogenannten pathogenen, d. h. krankheitserregenden Pilze einen ganz constanten, höchstens in Kleinigkeiten schwankenden Artcharakter verlangt und durch seine Züchtungen in Dutzenden von Generationen, auch nachgewiesen hat.

Die Erfahrungen des praktischen Arztes, wenn es gestattet ist, denselben in einer so hochtheoretischen Frage das Wort zu gönnen, zwingen uns gebieterisch, dem Standpunkte *Cohn - Koch's* beizutreten. Wir können nie und nimmermehr uns die Ansicht aufdrängen lassen, dass der Pilz, der heute Tuberculose erzeugt, ein anderes Mal Syphilis hervorruft, dass der Erreger des Milzbrandes übergehen könne in den der Wundrose u. dergl. Unsere ganzen Anschauungen über Entstehung und Constanz der Krankheitsbilder, durch die Erfahrung von Jahrhunderten fixirt, würden dadurch ad absurdum geführt. Ehe man sich aber die Abtheilung einer neuen Species gestattet oder die Identität ähnlicher behauptet, gilt es — dies hat die bekannte Controverse über die *Koch*'schen Commabacillen gezeigt — nicht nur die verschiedenen Entwicklungsphasen des Pilzes genau zu studiren. Auch das Verhalten desselben bei der künstlichen Züchtung, zu den verschiedensten „Nährböden", seine Wirkung auf den Thierkörper durch Uebertragung, kurzum der ganze Entwicklungsgang ist, wenn möglich, auf's Genaueste zu verfolgen.

Die Versuche *Buchner's*, Milzbrandbacillen in die unschädlichen in Heuaufgüssen sich entwickelnden „Heubacillen" (Bacillus subtilis) durch allmähliche Veränderung der Nährböden umzuzüchten und umgekehrt, sind nicht einwandsfrei.

Gestatten Sie mir, Ihnen die Hauptformen und die zur Zeit gebräuchlichste Eintheilung der Bacterien kurz zu schildern.

Die drei Hauptformen, in welchen die uns beschäftigenden Spaltpilze auftreten, sind die Kugel-(Coccus), (vergl. Fig. 14 und 15), Stäbchen- (Bacillus) (Fig. 18) und die Schraubenform (Spirillum). Sehr passend nimmt *de Bary* als Vergleich eine Billardkugel, einen Bleistift und einen Korkzieher. Dazwischen giebt es Uebergänge von gekrümmten Stäbchen zur Schraube; ein ovaler Coccus sieht wieder einem kurzen dicken Stäbchen mit abgerundeten Kanten ziemlich ähnlich. Manche Abweichungen der Form, z. B. Keulen- oder Trommelschlägelform der Bacillen hängen mit gewissen Entwicklungsphasen (Sporenbildung) zusammen oder gehen dem Zerfall des Bacteriums vorher („Involutionsformen").

Durch die schleimigen Aussenhüllen der Bacterien werden die Glieder eines Stammes verknüpft, zu sogenannten „Verbänden" vereinigt. Ruhende Haufen nennt man „Zoogloea", bei weniger fest verbundenen, namentlich beweglichen, spricht man von „Schwärmen". Indem sich Coccen — meist ihrer Entwicklungsrichtung entsprechend — zu Reihen aneinanderlegen, ent-

steht eine Kette, weshalb man solche Coccen Kettencoccen (Streptococcen) genannt hat. Eine solche Kette kann eine gewisse Aehnlichkeit mit einem gekrümmten Stäbchen bieten. Legen sie sich zu Haufen — traubenförmig — aneinander, so haben Sie den Traubencoccus, Staphylococcus, wenn zu vieren, den Mikrococcus tetragonus u. s. w.

Die Bacillen — Stäbchen — reihen sich aneinander zu fadenartigen Formen. Diese Gebilde — auch „Scheinfäden“ genannt — sind oft von beträchtlicher Länge, gestreckt, winklig geknickt oder schraubenförmig gewunden. Die Entstehung aus einer Anzahl kleinerer Elemente ist bald durch deutliche Trennungslinien gekennzeichnet, bald sind die Grenzen der Einzelindividuen eben angedeutet oder nur durch bestimmte Reagentien sichtbar zu machen. Manche dieser Fäden scheinen in der That auch nur ein Einzelindividuum zu repräsentiren.

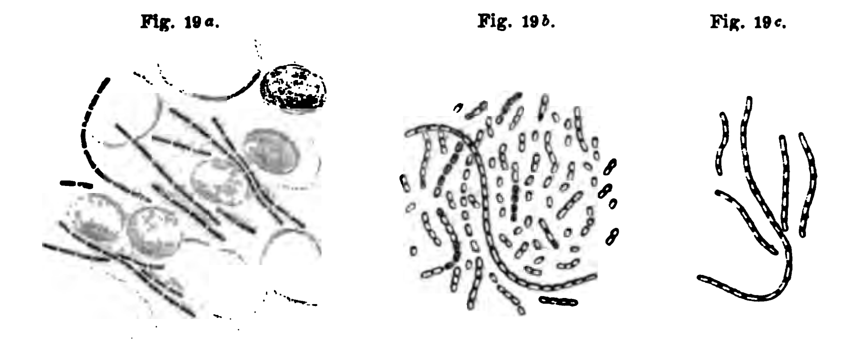
Wenn wir nach diesem die Bacterien in gewisse Gruppen eintheilen wollen, so würde sich vielleicht am meisten die einfache Theilung in Coccen (d. h. Kugelformen) Bacterien i. e. S. (Stäbchen) und Spirobacterien (Spirillen, Spirochäten, Vibrionen, Schraubenformen) empfehlen. Die alte *Ehrenberg-Cohn*'sche Classificirung war: Tribus I. Sphärobacteria (Kugelbacterien), Gattung 1 Mikrococcus. Tribus II. Mikrobacteria, Stäbchenbacterien, Gattung 2 Bacterium. Tribus III. Desmobacteria, Fadenbacterien, Gattung 3 Bacillus, Gattung 4 Vibrio. Tribus IV. Spirobacteria, Schraubenbacterien, Gattung 5 Spirillum, Gattung 6 Spirochaete.

Von den Lebenseigenschaften und Bedingungen der Bacterien ist ganz besonders wichtig die Kenntniss der Fortpflanzung der Bacterien. Zunächst vermehren sich dieselben durch Theilung. Der betreffende Bacillus oder Coccus wächst etwas in die Länge, schnürt sich dann in der Mitte ein, theilt sich durch Hereinwachsen der Membran völlig und wächst rasch zu einem normal grossen Individuum heran. Häufig bleiben die Glieder noch verbunden zu Fäden oder Ketten. Die Theilung geht sehr rasch von Statten, der ganze Process nimmt bei manchen Bacterien nur etwa eine halbe Stunde in Anspruch. Bei ganz ungestörter Vermehrung würde sich somit ein solches Bacterium binnen 24 Stunden auf 28 Billionen vermehren können. — Daneben bilden die Bacterien, sogenannte „Sporen“ oder Dauerformen, den Samen der Pflanzen analog. Es sind dies kleine rundliche bis ovale, stark lichtbrechende Körperchen, welche von den meisten Farbstoffen mit den gewöhnlichen Methoden nicht gefärbt werden, wahrscheinlich, weil sie eine äusserst widerstandsfähige und schwer zu durchdringende Membran haben. Die Sporen bilden sich auf Kosten der Substanz des Mutterorganismus, für den die Sporenbildung meist den Anfang vom Ende bildet. Häufig zeigt er zunächst gewisse Unregelmässigkeiten der Form, so-

genannte „Involutionsformen“; manche Bacillen nehmen Keulen- oder Trommelschlägelform an; dann färbt sich die Mutterbacterie weniger intensiv mit Farbstoffen, die Contouren sind nicht mehr so deutlich und schliesslich zerfällt sie und die Spore ist frei. Ein Theil der Bacterien bildet die Sporen im Innern des Mutterorganismus — sogenannte „endogene“ Sporenbildung. Diese Bacterien werden auch „endospore“ Bacterien genannt.

In Figur 19*a* sehen Sie üppig wuchernde, überaus gleichmässige Vegetation von Milzbrandbacillen, theilweise zu langen Fäden ausgewachsen; von einem Ausstrich aus der Milz stammend. 19*b* zeigt Ihnen Sporenbildung, die gefärbten, dunkel gehaltenen Partien sind die Bacillen, welche viel weniger

Fig. 19*a*. Fig. 19*b*. Fig. 19*c*.



gleichmässig, stellenweise plump und undeutlich sind (im Holzschnitte nicht ganz entsprechend gegeben). Die Sporen sind zum Theile durch Zerfall der Bacillen frei geworden. In 19*c* sind nur die Sporen gefärbt, die Substanz der Bacillen ist ungefärbt geblieben (Ueberhitzungspräparat). *b* und *c* Reinculturen. Vergr. *Zeiss, Immers.* $^{1}/_{12}$, Oc. 5.

Andere Mikroorganismen zeigen — eigentlich missbräuchlich sogenannte — ectogene Sporenbildung, d. h. dieselben entstehen nicht ausserhalb des Mutterorganismus, sondern an den Enden, häufig an der Stelle, wo die kettenweise aneinandergereihten Coccen oder Bacterien gelenkartig zusammenhängen. Daher redet man auch von arthrogener Sporenbildung und Arthrosporen. Die Coccen scheinen keine Sporen zu bilden, jedenfalls keine endogenen. Den Anlass zur Sporenbildung sucht man im Nahrungsmangel der Mikroorganismen.

Die Sporen werden mit Recht als „Dauerformen“ der Bacterien bezeichnet. Wie der Samen der Pflanze extreme Temperaturgrade, beträchtliche Feuchtigkeitsschwankungen, denen die erwachsene Pflanze rettungslos erliegt, ohne jeden Schaden erträgt, so auch die Spore. Die ausgewachsenen Bacterien ertragen keine Hitze über 77°; die meisten gehen schon bei 50—55° zu Grunde. Die Sporen dagegen werden selbst durch Temperaturen von 100—120° und mehr erst nach längerer Einwirkung getödtet. Gegen Kälte sind Bacterien im Ganzen

6*

weniger empfindlich, und Sporen fast ganz unempfindlich. Milzbrandsporen, bei — 110° eingefroren, blieben entwicklungsfähig. Selbstverständlich ist dieses Verhalten für praktische Fragen — Vernichtung der Bacterien, d. h. Desinfection — überaus wichtig.

Von einer Anzahl von Bacterien kennen wir eine Sporenbildung nicht und dieselben scheinen sich nur durch directe Theilung zu vermehren. Wahrscheinlich sind wir nur noch nicht im Stande, die Sporenbildung künstlich herbeizuführen oder die Sporen durch unsere Färbemethoden zu differenziren und sichtbar zu machen; bei manchen, von welchen wir früher die Sporenbildung nicht kannten, haben wir sie jetzt kennen gelernt. Doch muss die Möglichkeit einer ausschliesslichen directen Theilung zugegeben bleiben.

Die Bacterien selbst sind für ihren Lebens- und Entwicklungsgang, ihren Stoffwechsel und ihre Fortpflanzung an eine Reihe von Bedingungen gebunden.

Zunächst ist eine gewisse Temperatur unerlässlich. Man hat für die Bacterien ein „Temperaturoptimum“ aufgestellt, bei dem sie am besten gedeihen. Für viele ist die Temperatur des menschlichen Körpers die angemessenste Wärme; für die meisten 30—40° C. Daneben unterscheidet man als die Temperaturgrenzen, wo sie eben noch gedeihen, ein Minimum und Maximum. Für jene, die eigentlich nur im menschlichen Körper wohnen, sind nur geringe Schwankungen nach oben und unten möglich; für andere, welche auch ausserhalb des thierischen Körpers zu existiren vermögen, kann das Minimum bis 18°, bis 10° und noch tiefer heruntergehen, und das Maximum sich bis 50°, in einzelnen Fällen 65° hinauf erstrecken.

Die Spaltpilze bedürfen zu ihrem Fortkommen einer gewissen Feuchtigkeit, ebenso wie ja auch nur feuchte Gegenstände der Fäulniss anheimfallen können, völlig trockene (Mumien) von ihr nicht angegriffen werden. Die Bacterien vermögen grösstentheils nur in alkalischen oder neutralen Medien sich ungestört zu entwickeln. Stärkere saure Reaction, z. B. der Magensaft, hebt bei den meisten das Wachsthum auf. Ein Theil derselben bedarf zu ihrem Leben dringend des Sauerstoffzutritts, sogenannte „aërobiontische“ Bacterien *(Pasteur)*. Andere können ihn entbehren oder er ist geradezu schädlich für ihre Entwicklung („anaërobiontische“ Formen). Jene halten sich in einer Nährlösung an der Oberfläche, häufig dort eine Art Haut (Kahmhaut) bildend, diese sinken in der Flüssigkeit zu Boden; daneben giebt es Zwischenstufen, welche wenig Sauerstoff brauchen oder für die er indifferent ist.

Aeusserst wichtig ist für uns der Stoffwechsel der Bacterien, sowohl durch die Stoffe, welche die Bacterien in sich aufnehmen, als diejenigen, welche sie abgeben. Corpus-

culäre Theilchen scheinen sie nicht in sich aufnehmen zu können; was sie bedürfen, anorganische und organische Stoffe, Eiweiss und gewisse Salze hauptsächlich, muss ihnen in gelöster Form sich bieten. Von ihrem Standort — ihrem „Nährboden, ihrer „Nährlösung“ — ziehen die Bacterien die ihnen zusagenden Stoffe mit grosser Energie an sich. Ein Theil derselben vermag nur todte Stoffe zu verarbeiten und werden diese Bacterien als „Saprophyten“ (σαπρός, faul) bezeichnet. Andere dagegen vermögen auch lebenden Körpern die ihnen nöthigen Stoffe zu entnehmen, sie sind „Parasiten“. Zwischen beiden giebt es Zwischenformen; es finden sich Mikroorganismen, welche für gewöhnlich saprophytisch leben, aber gelegentlich oder in gewissen Entwicklungsstadien als Parasiten auf dem Thier- oder Menschenkörper leben können („facultativ parasitische“ Mikroorganismen), gegenüber den „obligaten Parasiten“, welche ausschliesslich und ganz im Thierkörper leben. Diese Eigenschaft gewisser Mikroorganismen, ausserhalb und im thierischen Körper existiren zu können, ist praktisch natürlich wichtig. So können die Bacillen des Milzbrandes, der Cholera, in feuchter Erde, in Wäschestücken u. dergl. leben und sich vermehren, um dann vielleicht nach Wochen erst wieder auf ein Thier übertragen zu werden und hier parasitisch zu vegetiren. Andere, wie die Tuberkelbacillen, können sich nur im Thierkörper vermehren, wenn auch ihre Dauerformen sich längere Zeit ausserhalb des Körpers zu halten vermögen; aber sie können wenigstens auf Menschen und Thieren verschiedener Arten und Gattungen leben. Andere wieder, wie die Syphilis- und Leprabacillen, sind auf das Parasitenthum beim Menschen beschränkt und können sich ausserhalb des menschlichen Organismus nicht erhalten; sie finden auf Thieren ihre Existenzbedingungen nicht und sind daher nicht auf sie übertragbar. Es wird Ihnen ohne Weiteres klar sein, dass die Gefährlichkeit eines solchen Pilzes, die Häufigkeit seiner Uebertragung auf den Menschen eine um so grössere sein muss, je mehr er in der Aussenwelt verbreitet und je weniger eine unmittelbare Uebertragung von Mensch zu Mensch nöthig ist (Cholera).

Die Botaniker sind geneigt, anzunehmen, dass die Bacterien erst im Laufe der Zeit den Parasitismus „erworben“ haben, dass sie ursprünglich reine Saprophyten gewesen und die Fähigkeit, auf Kosten des lebenden Körpers zu existiren und ihm seine ernährenden Stoffe streitig zu machen und wegzunehmen, erst durch „Anpassung“ erlangt haben.

Diejenigen Mikroorganismen, welche im Körper krankhafte Veränderungen hervorrufen können, fassen wir als pathogene zusammen.

Die Wirkung, welche die Bacterien auf ihren Träger, ihren Nährboden oder ihren Wirth ausüben, ist eine doppelte. Zunächst entziehen sie demselben einen Theil seiner Bestandtheile, dem Thierkörper z. B. die zum Leben absolut nothwendigen Eiweisssubstanzen, die Kohlenhydrate, den Sauerstoff u. dergl., und zwar nehmen sie dieselben nicht nur aus den ernährenden Flüssigkeiten, dem Blute, der Lymphe, wo ein Ersatz durch sofortigen Nachschub weiteren Materials leicht ist; sie entziehen auch den geformten Theilen, den Zellen, die ihnen nöthigen Ernährungsstoffe, nehmen sogar Bestandtheile der Zellen selbst in sich auf und erzeugen so entweder eine Ernährungs- und Lebensstörung der Zelle (Atrophien u. dergl.) oder völliges Absterben derselben.

Sie zerlegen diese Stoffe in ihrem Innern und deponiren die Producte ihres Stoffwechsels, ihre Abfälle und Auswurfsstoffe in die Gewebe des Wirthes. Die Producte, welche die Bacterien liefern, sind je nach der Art des Bacteriums verschieden, wenn auch einige ziemlich constante darunter vorkommen, so die gewöhnlichen Producte des Eiweisszerfalls, Ammoniak und seine Derivate, die verschiedenen Amine, CO_2, H_2S, Indol, Scatol, Phenol, Asparagin, Leucin, Tyrosin u. dergl.

Ein Theil dieser Auswurfsstoffe, denen ähnlich oder gleich, welche der Organismus vermöge seines Stoffwechsels bildet, sind wenig schädlich; ein anderer jedoch wirkt auf die Bestandtheile des lebenden Körpers als Gift, zum Theile als rasch tödtendes Gift. Nach dem Vorschlage von *Brieger* sind wir im Begriffe, diese giftigen Producte der Bacterien als „Ptomaïne" zu bezeichnen.

Die Wirkung der Bacterien auf ihren Träger ist also nicht allein aufzufassen als eine Störung der Ernährung desselben, die man theils als eine Sauerstoffentziehung *(Pasteur)*, theils als eine mechanische, z. B. durch Verstopfung der Capillaren mit Mikroorganismen bedingte bezeichnete. Diese kommen nicht entfernt in Betracht neben der zweiten, welche als eine directe Vergiftung des Wirthes anzusehen ist.

Die Art und Weise der Wirkung wird Ihnen vielleicht durch ein Beispiel, das Sie jedenfalls aus eigener Erfahrung kennen, deutlich werden. Die „Sprosspilze" (Hefe Saccharomyces cerevisiae) erzeugen in den ihnen zusagenden Nährlösungen (Weinmost, Biermaische u. dergl.) aus den Kohlenhydraten Kohlensäure und Alkohol. Die Sprosspilze, von denen Sie in frischem gährendem Moste enorme Massen zu sich nehmen, schaden nichts, nur das Product ihres Stoffwechsels, der Alkohol, erzeugt, in den Organismus eingeführt, die Ihnen bekannten vergiftenden Wirkungen.

Diese von den Bacterien producirten Gifte sind verschiedener Natur, ihre Wirkung auf den Organismus eine verschiedene und daher die differenten Krankheitsbilder, welche wir durch die verschiedenen Mikroorganismen entstehen sehen.

Vermuthlich ist auch ihre Löslichkeit keineswegs dieselbe, und so sehen wir das eine rasch in's Blut übertreten — oft ohne sehr wahrnehmbare örtliche Veränderungen an dem Lagerplatze der Bacterien — und eine richtige „Blutvergiftung" herbeiführen (Septicämie). Ein anderes Mal sind die Allgemeinwirkungen relativ gering, und die Wirkungen des Giftes äussern sich vorwiegend in unmittelbarer Nähe des Infectionsherdes.

Ebenso ist die Intensität, mit der die Mikroorganismen ihren Nährboden angreifen und zersetzen, eine sehr verschiedene. Manche sind kaum im Stande, den Zellen des thierischen Organismus ihr Ernährungsmaterial streitig zu machen, sondern werden von diesen rasch überwältigt — Schimmelpilze. Andere dagegen vermögen sich in den Geweben zu halten und mit den Zellen den „Kampf um's Dasein" mit rascherem oder langsamerem Erfolge aufzunehmen. Es erfolgt dann Beschädigung, selbst Necrose der Zellen und meist Entzündung.

Unter dem Zusammenwirken der gestörten Ernährung, der Giftwirkung und der Lebensäusserungen der geschädigten Zellen entstehen jene merkwürdigen, zwischen Tod und Leben liegenden, necrobiotischen Zellformen, wie die Riesenzellen, Mastzellen, epithelioiden Zellen, Leprazellen u. s. f. neben Stellen, wo völliger Tod durch die Mikroorganismen hervorgerufen ist. Wieder anderen Mikroorganismen, z. B. denen der progressiven Gangrän, fallen die Zellen des Körpers rettungslos und sofort, ohne irgend ein Zeichen des Widerstandes, einer „Reaction" zum Opfer.

Brieger hat aus faulenden Eiweisskörpern, dann aus Reinculturen, eine Reihe sogenannter „Alkaloide" dargestellt, von denen einige wie Neurin, Muscarin, Mydaleïn, äusserst heftige Gifte („Toxine") sind, andere, wie namentlich die Ammoniakderivate — Dimethylamin, Trimethylamin, Triäthylamin — weniger intensive Wirkungen zeigen.

Gewisse Mikroorganismen treten nicht in die Gewebe über, sondern bleiben in den Blutbahnen, namentlich in den Capillaren liegen, die oft ganz vollgepfropft von ihnen sind.

Ich habe Sie noch auf einige weitere praktisch wichtige Eigenschaften der Bacterien hinzuweisen, zunächst auf einige Momente, welche geeignet sind, die Lebensthätigkeit der Bacillen abzuschwächen, zum Stillstand zu bringen oder ganz aufzuheben. Dass Erschöpfung des Nährbodens ungünstig wirken muss, ist selbstverständlich; ebenso wirkt die Anhäufung von Stoffwechselproducten der Bacterien, von denen viele, z. B. das Phenol (Carbolsäure) als energische Bacteriengifte bekannt sind. Der Zusatz sogenannter „Antiseptica", ist in gleicher Weise wirksam.

Pasteur und seinen Schülern *(Toussaint* und *Chauveau)* gelang es, die parasitische Energie von Milzbrandbacillen künstlich herabzusetzen, sie „abzuschwächen". Wurden künstlich, auf Nährlösungen oder festen Nährboden ge-

züchtete Milzbrandbacillen längere Zeit bei 42°—43° C. gehalten, so waren sie nachher wohl im Stande, ein Thier, auf welches sie übertragen wurden, krank zu machen, aber nicht mehr es zu tödten. Diese abgeschwächten Culturen erlangen ihre „Virulenz" überhaupt nicht wieder, während bei höherer Temperatur, 47°—50°, rasch, d. h. in einer Stunde abgeschwächter Culturen dieselbe in späteren Generationen wieder erlangten. Aehnlich konnten die Mikrococcen der Hühnercholera durch dauernden reichlichen Luftzutritt abgeschwächt werden. Merkwürdiger Weise erwiesen sich nun die Thiere, welche einmal von diesen abgeschwächten Mikroorganismen durchseucht waren, gegen eine erneute „Impfung" mit starken Culturen, z. B. Milzbrand, für kürzere oder längere Zeit unempfänglich — sie waren „immun" geworden. Gerade wie dies von manchen anderen Infectionskrankheiten bekannt ist, dass Jemand, der Scharlach durchgemacht hat, einer zweiten Erkrankung daran nur selten anheimfällt.

Pasteur gründete auf diese Beobachtungen seine berühmten „Präventiv"- oder „Schutzimpfungen". Geläufig ist uns ja die Thatsache, dass durch Uebertragung einer leichteren Form einer Krankheit ein Schutz gegen Ansteckung mit der schwereren geschaffen wird, von der Kuhpockenimpfung und den Menschenpocken schon lange. Von einer Erklärung dieses merkwürdigen Verhaltens sind wir aber noch weit entfernt. Am wahrscheinlichsten klingt die Annahme, dass die Zellen des einmal krank gewesenen oder präventiv geimpften Organismus durch den Kampf mit den schwächeren Virus gewisse Eigenschaften erwerben, oder besser üben, welche ihnen nachher im Kampfe mit dem stärkeren Gifte zu Gute kommen. Gerade wie Jemand, geübt mit einem schwächeren Gegner zu fechten, im Kampfe mit einem stärkeren Fechter besser bestehen wird, als wenn er gänzlich ungeübt geblieben wäre. Es ist wohl möglich, dass wir auf diesem Wege in Zukunft noch manchen Erfolg im Kampfe mit den Mikroorganismen erringen werden.

Manche Fälle von Immunität sind uns ganz räthselhaft. So tödtet der Bacillus der Mäusesepticämie die Hausmaus sicher und schnell, Feldmäuse bleiben ganz unbehelligt davon.

Eine eigenthümliche Thatsache, welche ich hier nicht ganz unerwähnt lassen kann, ist ferner die, dass es mitunter gelingt, eine Bacterienart an einem Standort durch eine andere zu verdrängen. So kann ein Erysipel einen Lupus (Tuberkelbacillen) zur Ausheilung bringen. *Emmerich* impfte Thiere, welche er bereits mit Milzbrand inficirt hatte, einige Stunden nachher an derselben Stelle mit Erysipelcoccen, das Erysipel kam zum Ausbruche, aber der Milzbrand nicht, während die nicht mit Erysipel geimpften Controlthiere an Milzbrand starben. Haben nun hier die Erysipelcoccen die Milzbrandbacillen vernichtet oder hat, was nicht unmöglich ist, die die Wundrose begleitende Entzündung so gewirkt?

Dass in Nährlösungen oft ein Pilz den anderen verdrängt, darauf hat schon *Nägeli* aufmerksam gemacht. In Weinmost, Traubenzuckerlösungen wachsen zunächst die Sprosspilze und bilden Alkohol. In diesem entwickeln sich dann die Pilze der Essiggährung, deren Wachsthum bisher von den Sprosspilzen zurückgedrängt war. Auf dem Essig gerathen die Schimmelpilze. Haben sie die saure Reaction der Lösung durch Aufnahme der Säure neutral gemacht, so treten die Fäulnisspilze hervor. Aehnliches kommt auch im Menschen vor, dass ein Pilz dem anderen den Nährboden bereitet; so scheinen die sogenannten Streptococcen sich häufig auf und in den durch den Diphtheriepilz erzeugten croupösen Pseudomembranen zu entwickeln und dann in den Organismus einzudringen. Manche der sogenannten „septischen" und „pyämischen" Formen der Diphtherie mögen dieser „Mischinfection", wie man diese Doppelinfectionen nennt, ihre Entstehung verdanken.

Für unsere praktischen Zwecke ist es überaus wichtig zu wissen, auf welchem Wege die Bacterien in den Körper gelangen, die Thore und Wege der Bacterieninfection zu kennen.

In den letzten Jahren ist die Frage, ob der Thierkörper normal Mikroorganismen enthalte, der Gegenstand lebhafter Controversen gewesen. Die überaus gewissenhaften Versuche *Meissner's*, welche neuerdings durch *Hauser's* nicht minder exacte Untersuchungen bestätigt wurden, lassen kaum Zweifel darüber bestehen, dass unter normalen Verhältnissen Bacterien — wenigstens Fäulnissbacterien — in den thierischen Geweben nicht enthalten sind. Die Möglichkeit, dass rein zufällig einmal Fäulnissbacterien oder andere in geringster Menge, wie sonstige feste Partikelchen, Russstückchen u. dergl., in Gewebe, Lymph- oder Blutbahnen hineingelangen, z. B. von den Lungen aus, möchte ich nicht von vorn herein leugnen. Der lebende und gesunde Körper scheidet sie ohne Schaden wieder aus. In den obersten Schichten der Darmschleimhaut, namentlich im Blinddarm, hat *Ribbert* Mikroorganismen innerhalb der Epithelien gefunden, in der Submucosa fehlten sie. Vielleicht spielen hier die Epithelien die Rolle der *Metschnikoff*'schen Phagocyten.

Die Eingangspforten sind, namentlich in den uns Chirurgen interessirenden Fällen fast ausnahmslos Wunden, und zwar vorwiegend frische Wunden. Manche Mikroorganismen, z. B. Staphylococcen können auch in die unversehrte Haut, wenigstens die Drüsenmündungen, eindringen, indem sie zunächst in die Drüsen und Follikel der Haut gelangen und von hier aus in die Tiefe gehen. Für andere Infectionskrankheiten bilden allem Anschein nach die Schleimhäute, namentlich des Respirationstractus und des Darms, die Haupteingangspforte. Für wieder Andere sind es die Schleimhäute der Genitalien, und zwar nicht blos für die Bacterien der eigentlichen Geschlechtskrankheiten, z. B. des Trippers, sondern wahrscheinlich auch anderer Infectionskrankheiten, der Tuberculose, namentlich bei Frauen. In vielen Fällen gehen die Bacterien durch Vererbung von der Mutter, oder selbst dem Vater, auf das Kind über — „hereditäre" Syphilis und Tuberculose. Für den letzteren Fall ist die Untersuchung von *Jani-Weigert* von einer gewissen Bedeutung. Sie fanden im Sperma Tuberculöser — selbst solcher ohne tuberculöse Herde in den Geschlechtsorganen — Tuberkelbacillen.

Von dem Orte der Infection gelangen die Bacterien in die Lymphbahnen und von da in's Blut und circuliren hier, voraussichtlich, wenn nicht stets neue Einbrüche erfolgen, nur für kurze Zeit. Dieses Verhalten ist für einige Bacterien mit Sicherheit erwiesen — für Tuberkelbacillen bei allgemeiner Miliartuberculose, für Typhusbacillen, für Staphylococcen bei fiebernden Verwundeten; für alle ist es wahrschein-

lich („Eruptionsstadien" der Syphilis, der acuten Exantheme u. s. f.).

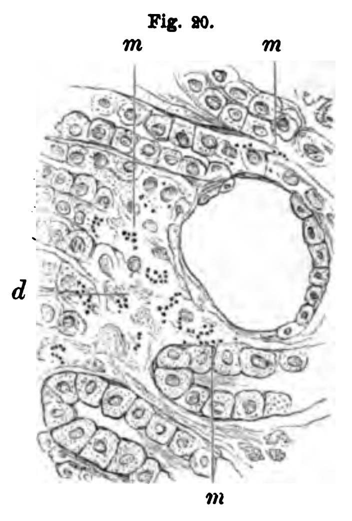
Bekanntlich „localisiren" sich nun die Bacterien, die Einen mit besonderer Vorliebe hier, die Anderen dort. Auch über den Vorgang der Localisirung können wir uns Vorstellungen bilden, die von der Wirklichkeit vielleicht nicht zu weit abweichen. Die Bacterien müssen sich in dieser Beziehung verhalten wie andere kleinste Fremdkörper, die zufällig in die Blutbahn hereingelangen. In den Kreislauf eingebrachte Zinnoberkörnchen, Milchkügelchen verschwinden sehr rasch aus dem circulirenden Blute, schon nach einer halben Stunde zeigt sich eine deutliche Abnahme, nach 1—2 Tagen ist so gut wie nichts mehr von ihnen wahrzunehmen. Grösstentheils werden sie von weissen Blutkörperchen aufgenommen und verlassen von ihnen getragen die Gefässe, theilweise scheinen sie auch — rein passiv — in die Gewebe hinübergepresst zu werden. Bestimmte Stellen, Leber, Milz, Knochenmark, letzteres namentlich beim wachsenden Thiere, sind besondere Prädilectionsstellen für die massenhafte Ablagerung corpusculärer Stoffe. Es scheinen dies vorwiegend Orte mit langsamerer Circulation zu sein. In gleicher Weise lagern sich diese Stoffe an solchen Stellen in besonderer Masse ab, welche schon vorher der Sitz von Entzündungen oder Verletzungen gewesen, deren Circulation also gleichfalls eine gestörte ist. In die gesunden Gewebe übergetreten, geht ein grosser Theil der Bacterien zu Grunde — von gewissen stark pathogenen natürlich abgesehen, die sofort eine schwere Allgemeinerkrankung herbeiführen. Die Zeit, innerhalb welcher diese Vernichtung erfolgt, scheint sehr verschieden. *Wyssokowitsch* konnte noch nach drei Monaten aus der Milz die Sporen von Bacillus subtilis zur Auskeimung bringen. Nach *Ribbert* werden — vom gesunden Thiere — selbst pathogene Coccen, wie Staphylococcen in reichlicher Menge eingespritzt wieder ausgeschieden. Allem nach handelt es sich hierbei, wie schon angedeutet, um eine active, vielleicht verdauende Thätigkeit der Zellen. Aeusserst beachtenswerth sind die ferneren Ergebnisse *Ribbert's* und *Orth's*. Sobald im Gefässsystem eine Verletzung gesetzt war, eine Klappe, z. B. eine Valcula semilunaris durchstossen oder auch nur etwas Intima abgestossen war, so vermochten sich hier die Bacterien anzusiedeln und brachten schwere Veränderungen hervor. Waren seit der Verletzung 3—4 Tage verstrichen, so dass die wunden Stellen sich inzwischen wieder mit Endothel hatten bedecken können, so wurden diese Punkte auch nicht mehr angegriffen, sondern die Mikroorganismen in gewöhnlicher Weise ausgeschieden. Injicirte *Bumm* in eine gesunde Harnblase Staphylococcusculturen, so wurden dieselben wieder ohne Schaden ausgeschieden. War die Blase vorher mechanisch oder chemisch insultirt oder

wurde die Harnentleerung gestört, so entstanden eitrige Blasenentzündungen.

Diese Versuche und Beobachtungen gewähren uns einen Einblick in die Frage der sogenannten „Prädisposition". Sie alle wissen, dass von zwei Menschen, die sich derselben Ansteckungsgefahr aussetzen, der Eine erkrankt, der Andere nicht. Wie Ihnen diese Versuche zeigen, bedarf es des zeitlichen Zusammentreffens von Bacterieninvasion und einer verletzten oder kranken Stelle, wo sie haften können. Ist dieses unglückliche Zusammentreffen gerade nicht vorhanden, so wird die Ansteckung überwunden. Dieses interessante Verhältniss des „Locus minoris resistentiae", wie ein solcher an sich schon veränderter und für weitere Localisationen besonders begünstigter Fleck genannt wurde, hat *Huber* neuerdings genauer beleuchtet. Da gesunde, kräftige Leute solche Punkte seltener und in geringerer Zahl aufweisen, sind sie auch den meisten Infectionskrankheiten gegenüber weniger prädisponirt, als schwache, die schon vorher irgendwo krank sind.

Localisiren sich die Bacterien an einem bestimmten Punkte, so vermehren sie sich daselbst und bilden Colonien. Eine junge Streptococcencolonie in der Niere sehen Sie in Fig. 20, wo Sie auch die Degeneration des Nierengewebes deutlich erkennen. Wo die Mikrococcen (*m*) liegen, sind die Epithelien zerfallen zu undeutlich begrenzten, körnigen Massen (*d*), die Kerne fehlen ganz oder sind kaum noch zu erkennen. Einige weisse Blutzellen zeigen den Beginn der Entzündung. Das übrige Nierengewebe — im unteren Theil der Abbildung — ist intact (Hartn. Obj. 8, Oc. IV). Verbreiten sich die Mikroorganismen in der Wand der Blutgefässe und gelangen in das Innere der Gefässe, so können sie fortgeschwemmt werden, allein oder mit Blutgerinnseln, die sich unter ihrem Einfluss gebildet haben. Auf diesem Wege entstehen neue und wieder neue Localisationen und entsprechend der Zahl derselben wird die Krankheit durch diesen Einbruch in's Gefässsystem schliesslich „generalisirt".

Fig. 20.



Die Ausscheidung der Bacterien scheint namentlich durch Nieren und Darm zu geschehen. Die Bedeutung der Entzündung für die Vernichtung derselben haben wir schon hervorgehoben.

Allgemeine Vorschriftsmassregeln für die Behandlung von Bacterieninvasionen des Körpers lassen sich nicht wohl geben. Sie wissen, dass wir gegen einige dieser Krankheiten sogenannte Specifica besitzen, Mittel, welche sicher und prompt gerade bei der betreffenden Krankheit die Spontanheilung durch den Organismus fördern — Quecksilber und Jod bei Syphilis, Chinin bei Malaria, Salicylsäure bei acutem Gelenkrheumatismus. Solche auch für Andere zu finden, muss unser Streben sein, wenn es auch vorerst vielfach frommer Wunsch bleiben mag.

Für chronische Infectionskrankheiten besitzen wir eigentlich nur in Mitteln, welche den Kreislauf heben und damit wohl die Ausscheidung der Bacterien befördern, Hilfe. In erster Linie ist hier eine energische Balneotherapie zu nennen, ebenso Hydrotherapie (Schwitzbäder u. s. f.). Manche Mittel, welche die Oxydationsvorgänge im Organismus beschleunigen oder erhöhen, so namentlich Arsenik, werden gelegentlich mit Nutzen verwerthet. Die Möglichkeit, eine Mikroorganismenart durch die Invasion einer anderen zu vertreiben, habe ich Ihnen, pag. 88, angedeutet.

Siebente Vorlesung.

Brand. Regressive und progressive Metamorphosen.

Coagulationsnecrose. — Atrophien. — Pseudohypertrophie. — Ursachen des Brandes. — Feuchter und trockener Brand. — Die verschiedenen Arten des Brandes. — Behandlung — Necrobiose. — Die Degenerationen. — Parenchymatöse Degeneration. — Fettentartung. — Amyloid- — Schleimige — Colloid-Entartung. — Verkalkung. — Metaplasie. — Hypertrophie.

Zwischen Leben und Sterben, auf dem Wege von voller Gesundheit und Kraft zu Tod und Vernichtung giebt es eine grosse Anzahl von Etapen und Zwischenstufen.

Lassen Sie uns zunächst als einfachsten Vorgang dieser Art, den völligen örtlichen Tod eines Theiles, den Brand, Gangrän, Necrose, Sphacelus, betrachten.

Den Tod eines Theiles zu erkennen, ist nicht immer leicht, namentlich wenn der Zustand erst in Entwicklung ist. Die Blässe, Kälte, Welkheit und Functionsunfähigkeit theilt die Gangrän mit der Anämie; dieselben Symptome bei dunkler, blauer Verfärbung und Schwellung mit der venösen Stauung. Die Prüfung mit dem Finger, ob wechselnder Druck ein Kommen und Gehen des Blutes erkennen lässt, führt nicht immer zu einem zweifellosem Ergebniss. Ist wirkliche Gangrän vorhanden, so kommt es bei tiefen Stichen oder Schnitten in die Haut nicht mehr zu wirklichem Bluten, höchstens sickert etwas blutige Flüssigkeit hervor.

Trügerisch, namentlich für den Laien ist oft bei Brand von Fuss oder Hand das Fortbestehen der Beweglichkeit von Fingern und Zehen. Die an Unterschenkel und Unterarm liegenden erhaltenen Muskeln vermögen durch Vermittlung der Sehnen noch eine zeitlang Bewegung auszuführen.

Die ausgesprochene Gangrän tritt uns in zwei klinisch mit Recht unterschiedenen Hauptformen entgegen, dem trockenen Brand oder der Mumification und dem feuchten Brand, auch Sphacelus genannt.

Beim trockenen Brande ist die wichtigste Veränderung der todten Gewebe der Wasserverlust. Die Gewebe schrumpfen,

trüben sich körnig. Die Haut wird schwarz, lederartig hart, faltet und runzelt sich; das Ganze kann so trocken und fest werden, wie altes Holz, dass es beim Daraufklopfen förmlich klingt. Fäulnissprocesse sind mit dem trockenen Brande nicht verknüpft und deshalb ist der trockene Brand weitaus die günstigste Form des Absterbens mit dem Körper noch zusammenhängender Theile. Zersetzungsproducte, welche in die Circulation übertreten könnten und dort Schaden anrichten, werden nicht gebildet und der mumificirte Theil bleibt, bis er abgestossen wird, ein unschädliches Anhängsel des Körpers.

Anders beim feuchten Brand. Nur in seltenen und den Chirurgen in weniger interessirenden Fällen erfolgen die Umwandlungen todter Gewebe, wenn sie nicht mumificiren, ohne Mitwirkung von Fäulnissvorgängen. Es sind dies namentlich tiefliegende, vor dem Eindringen von Fäulnisskeimen geschützte Punkte, im Gehirn, dann abgebundene Stücke von Geschwülsten in der Bauchhöhle u. s. w. Die gangränösen Gewebe werden theils resorbirt und durch einwachsendes Bindegewebe ersetzt; theils zerfallen sie allmählich zu breiartigem Detritus, der je nach dem Gehalt an Blutfarbstoff bald rothe, bald gelbe Erweichung genannt wird. Mikroskopisch finden Sie, in Plasma suspendirt, Körnchenkugeln, feinste Körnchen, Fett- und Häminkrystalle u. dergl.

Der faulige Zerfall gangränöser Theile erfolgt in derselben Weise wie auch sonst Eiweisskörper faulen. Zunächst sickert z. B. bei einem brandigen Fusse dünne, bräunliche Flüssigkeit durch das Corium durch, hebt die Hornschicht in rasch platzenden Blasen ab; die frei werdende Lederhaut nimmt eine grünliche Farbe an, wird matsch und schmierig, und bald bricht durch die Haut faulige, stinkende, braunrothe Jauche hervor, gemischt mit Tropfen ranzigen Fettes, Muskelfetzchen u. dergl. Unzählige Mikroorganismen verschiedenster Art tummeln sich in der Brandjauche; die Bacillen der Eiweissfäulniss, Stäbchen, häufig mit endständigen kolbigen Verdickungen (Sporenbildung), von Trommelschlägelform. Wenn die Sporenbildung mehr in der Mitte des Bacillus erfolgt und hier eine Auftreibung erfolgt, sehen sie wetzsteinförmig aus. Dann finden sich alle möglichen Formen von zum Theile in lebhafter Bewegung befindlichen schraubenförmigen Vibrionen, Mikrococcen u. A. m. Kurz, Sie haben ganz das Bild gewöhnlicher Fäulniss.

Der feuchte Brand zieht den Körper in schwere Mitleidenschaft, namentlich in den ersten Tagen. An der Grenze des Lebenden und Todten werden Fäulnissproducte aufgesaugt. Ich habe Ihnen dieselben schon in der vorigen Vorlesung genannt; neben den angeführten wird namentlich das specifische Gift der Eiweissfäulniss, das sogenannte „Sepsin“ (*Bergmann*) beschuldigt. Es entsteht so eine gefährliche Erkrankung des

Gesammtorganismus, welches sich in „septischem Resorptionsfieber“, Faulfieber ausspricht (s. Septicämie, Vorl. 14). Dabei pflanzen sich die Fäulnissprocesse in Lymphwegen und Bindegewebsspalten unter Fascien und entlang der Sehnenscheiden in die noch lebenden Gewebe hinein fort und führen hier zu umfangreichen Zerstörungen, Jauchungen und Eiterungen. Geht der Kranke nicht mittlerweile zu Grunde, so schliessen sich die Gewebsspalten durch adhäsive Entzündung gegen das Vordringen der Fäulniss ab und es bildet sich an der Grenze des Lebenden und Todten jene eigenthümliche Gewebsneubildung einfachster Art, aus Gefässen und weissen Blutzellen, welche überall den ersten vorläufigen Abschluss von Substanzverlusten liefert, die Granulation. Diese Bildung hebt den nur noch mechanischen Zusammenhang zwischen Lebenden und Todten auf und wird deshalb auch „demarkirende Granulation“ genannt (s. Vorl. 8, Wundheilung). Die Stelle der Trennung heisst Demarkationslinie oder -Rinne.

Die Ursachen des Brandes sind zunächst äussere Einwirkungen auf die Gewebe selbst, derselben Art, wie wir sie als Entzündungserreger kennen gelernt, nur intensiver; Verletzungen, namentlich Zertrümmerungen, Zerquetschungen der Theile u. dergl. (traumatische Gangrän). Auch leichter Druck genügt, wenn er nur anhaltend wirkt; so machen vorspringende Kanten von Verbänden, Schienen uns leider häufig örtliche Brandstellen an der Hacke, Condylus internus humeri; Druckgangrän (Decubitus). Auch ein schlechtes Lager kann an den gedrückten Stellen, besonders am Kreuzbein, Decubitus hervorrufen. Dann sind Verbrennungen und besonders Erfrierungen zu nennen („Frostgangrän“); seltener sind es chemische Einwirkungen, Verätzungen u. dergl. Gewisse Mikroorganismen (Gangrène foudroyante, progressive Gangrän, Hospitalbrand) wirken ebenso direct ertödtend auf Gewebe, mit welchen sie in Berührung kommen.

Eine häufige Ursache zum Brand sind Behinderungen in der Blutzufuhr, wie ich sie Ihnen in Vorl. 2 und 3 bei Anämie und venöser Stauung, unter Thrombose und Embolie, dann auch bei den schweren, mit Blutstockung verknüpften Entzündungen geschildert habe.

Sie finden häufig als eine weitere hierhergehörige Circulationsstörung die Blutstockung, die sogenannte „Stase“, angeführt. Ich möchte sie als eine selbstständige Circulationsstörung nicht gelten lassen; sie ist nur Folge der angegebenen Vorgänge.

Gefässerkrankungen, welche mit Verdickung der Gefässwand und in Folge davon mit Verengerung, selbst Verlegung der Gefässlichtung einhergehen, sogenannte Arteriitis obliterans, führen schliesslich zur Gangrän. Diese Gefässveränderungen finden Sie häufig im hohen Alter, wo der ihnen folgende Brand als Gangraena senilis bezeichnet wird, dann auch

bei anderen Schwächezuständen, vorgeschrittener Syphilis u. dergl.

Beim Altersbrand beginnen unter heftigen Schmerzen die Zehen sich blauroth zu verfärben, bald wird die Haut schwärzlich und damit ist dann die Diagnose gesichert (z. B. gegenüber der Gicht). Das hohe Alter und die deutlich zu fühlende Arterienveränderung lassen Sie nicht lange im Zweifel. Die Radialis fühlt sich wie ein harter, mit Kalkplatten durchsetzter Strang an.

Auch das Arterienatherom führt gelegentlich zu Gangrän.

Unter Atherom verstehen wir eine Entartung der Arterienwand. Die elastischen und musculösen Bestandtheile der Mittelhaut verändern sich fettig und fibrös, oder sie verkalken (Mesarteriitis). Aehnliche Veränderungen zeigt auch die Innenhaut, deren Endothelien sich trüben, verfetten. Es kam so zu förmlichen, in die Gefässlichtung herein ragenden, mit Fett gefüllten Beulen; bricht ein solcher atheromatöser Herd in das Gefäss auf, so kann der Fettbrei embolisch Gefässbahnen verstopfen und Gangrän, z. B. der Zehen, veranlassen. Viel folgenschwerer ist der Umstand, dass die Gefässwand bei Atherom unelastisch geworden ist. Daraus resultiren schwere Störungen in der Blutbewegung. Die Leistungsfähigkeit des Herzens wird übermässig in Anspruch genommen und schliesslich erschöpft. Das Atherom ist wohl nur die Folge einer zu häufigen und zu starken Dehnung der Gefässe, wie sie das Potatorium, schwere körperliche Anstrengungen, übertriebenes Rauchen u. a. m. mit sich bringen. Es ist eine Ueberdehnung und frühzeitige Abnützung der Gefässe.

Gleichfalls durch Aufhebung der Blutzufuhr führen manche beim ersten Anblick oft ziemlich harmlos erscheinende Verletzungen zur Necrose, wenn sie gerade an der Stelle des Hauptgefässes eines Theiles einwirken, dieses zerquetschen oder zerreissen und so die Blutcirculation unterbrechen. Bei Streckung im Winkel steif gewordener Glieder im Knie, bei der Einrichtung veralteter Verrenkungen, wo die Gefässe oft mit den Knochen verwachsen sind, passirt es uns Chirurgen leider dann und wann einmal, die Arterie — A. poplitea, brachialis — zu zerreissen. Sonst sind es Ueberfahrungen, Schüsse und ähnliche Verletzungen.

In vielen Fällen ist es ein hoher Grad von Schwäche der Gewebe selbst, namentlich bei schwerer allgemeiner Erschöpfung, welcher dieselben leichten von gesunden Theilen kaum empfundenen Schädlichkeiten sofort zum Opfer fallen lässt.

Bei heruntergekommenen, durch andere Krankheiten, Scharlach, Masern u. dergl. geschwächten Kindern fallen oft zunächst die Weichtheile des Mundes, die Wangenschleimhaut, dann aber auch die übrigen Weichtheile der Lippen, des Gesichtes einem brandigen Zerfall anheim. In wenigen Tagen wandeln sich dieselben in schwärzlich grünliche, schmierige Massen um, welche schichtweise abzulösen sind. Jedenfalls sind auch hier Mikroorganismen mit im Spiel, welchen die schlechtgenährten Gewebe nur wenig Widerstand entgegensetzen. Man hat den noch wenig aufgeklärten Vorgang Noma, Wasserkrebs, genannt. Nicht immer gehen die Kranken daran zu Grunde. Der Process kann zum Stillstande kommen und mit furchtbaren Entstellungen des Gesichtes ausheilen.

In jedem Fall, wo Sie die Zeichen des Brandes ohne nachweisbare Ursache oder auf unbedeutende Einwirkungen

hin eintreten sehen, sogenannter „Spontangangrän", müssen Sie an das Vorhandensein gewisser, die Widerstandsfähigkeit der Gewebe herabsetzender Krankheiten denken.

Häufig handelt es sich um Diabetes mellitus, Zuckerharnruhr. Ausser dem damit verknüpften Siechthum und allgemeiner Schwäche werden Sie durch den Nachweis des Zuckers im Harn zur Diagnose geführt werden. Die diabetische Gangrän befällt meist grössere oder kleinere Bezirke von Haut und Unterhautzellgewebe. Nach äusserst langsamer Abstossung des Todten bleiben hartnäckige, schmierige Geschwüre.

Analog sind die Fälle von kachectischer Gangrän (Kachexie = Siechthum), die bei allerlei schweren Allgemeinerkrankungen eintreten können und als „multiple kachectische Hautgangrän" auftreten, wo zahlreiche Hautstellen dem Brande verfallen.

Durch Aufhebung der Verbindung mit den zugehörigen nervösen Centren wird die Widerstandsfähigkeit der Gewebe in hohem Grade herabgesetzt, und wie solche Theile zu langwierigen Entzündungen neigen (neuroparalytische Entzündungen, pag. 72), so kommt es auch leicht zum gänzlichen Absterben, zur neurotischen Gangrän. Diese Art von Gangrän tritt uns in der Praxis, namentlich bei Erkrankungen des Rückenmarkes, bei Wirbelbrüchen und, wenn auch seltener bei Wirbelverrenkungen entgegen. Ganz plötzlich verfärbt sich die Haut an allen Stellen, wo Druck ist; an Kreuzbein, Schulterblättern, Waden, Haken blau und fast von Stunde zu Stunde sehen Sie die Gewebe unter Ihren Augen dem Brande verfallen. In wenig Tagen lösen sich alle Weichtheile ab, ausgedehnte Knochenentblössungen, Jauchungen u. s. f. treten ein. Dieser acute Decubitus ist eine äusserst unangenehme Complication der betreffenden Leiden.

Durch Vermittlung von Krampf der Arterienmusculatur sollen andere Formen der neurotischen Gangrän zu Stande kommen, so vor Allem die sogenannte symmetrische Gangrän, wo bei schlecht genährten, nervösen Personen die Fingerspitzen der Reihe nach allmählich absterben und abgestossen werden. Durch Arterienkrampf entsteht auch die Gangrän bei Vergiftungen, z. B. mit Mutterkorn, Secale cornutum (Kriebelkrankheit).

Die durch Mikroorganismen bedingten Gangränformen — Gangrène foudroyante, Milzbrand, Hospitalbrand u. dergl. — besprechen wir an anderer Stelle.

Die Behandlung des Brandes ist zunächst eine vorbeugende. Bei den durch Circulationsstörungen und Gewebsschwäche bedingten Fällen sind alle Momente, welche die Blutbewegung fördern, zu berücksichtigen. Mässige Elevation, feuchtwarme, antiseptische Umschläge, vorsichtiges

centripetales Massiren u. dergl. neben kräftiger Ernährung sind nützlich. Ist einmal das wirkliche Absterben nicht mehr zu vermeiden, so ist die Fäulniss auszuschliessen und möglichst der trockene Brand anzustreben. Sie erreichen dies durch energisch austrocknende, antiseptische Verbände (Holzstoff, Torf, Kohlenpulver). Die brandigen Theile müssen trocken und geruchlos sein. So lange erhöhte Temperatur besteht, ist auch irgendwo noch ein fauliger Herd mit ungenügender Entleerung der Faulflüssigkeiten anzunehmen und Sie müssen durch Einschnitte in den bereits abgestorbenen Theilen die Austrocknung begünstigen und etwaige Eiter- und Jaucheverhaltungen im noch lebenden Gewebe durch dreiste Incisionen eröffnen. Sie erkennen diese an der Entzündung, Fluctuation und Schmerz.

Natürlich tritt sofort die Aufgabe an Sie heran, das Todte zu entfernen, am besten durch Auslösung in einem Gelenke, und damit die Quelle der Fäulniss auszuschalten. Zugleich werden Sie durch starke, fäulnisswidrige Stoffe die Zersetzung einzuschränken suchen, durch Bepuderung mit Jodoform, oder Wattebäusche in starker Chlorzinklösung (1:8) getränkt (bei Noma). Aber die Linie des Contacts zwischen Lebendem und Todtem, die Resorptionsfläche, auf die es ankommt, ist damit nicht berührt, die Gefahr der Aufnahme fauliger Stoffe in den Kreislauf vielleicht vermindert, aber nicht ganz beseitigt. Und auf die Fragen, ob, wann und wo abtrennen, lässt sich eine in allen Fällen giltige Antwort nicht geben. Die Entscheidung ist deshalb so schwierig, weil es oft fast unmöglich ist, die wirkliche Grenze des Brandes in den ersten Tagen zu erkennen. Weit entfernt von der muthmasslichen Grenze, z. B. bei Brand des Unterschenkels im Oberschenkel zu amputiren, heisst ein grosses Stück noch lebender Theile opfern und ist nur bei schwerer Lebensgefahr, hohem Fieber und schlechtem Allgemeinbefinden, als letzter Versuch der Rettung erlaubt. Operiren Sie dem Brandherde nahe, so sind die Theile, welche Sie durch die Operation verletzen, schon mit Fäulnisskeimen durchsetzt; Sie operiren in „inficirten“ Theilen und die Gefahr eines raschen Eindringens von Fäulnisskeimen in die grosse frische Wunde und damit eine erneute Ueberschwemmung des Organismus mit Fäulnissstoffen und schnell sich entwickelnder tödtlicher Blutvergiftung gegeben. Ich rathe Ihnen, wenn die Kräfte des Kranken ausreichen, zu warten, bis die Demarkation sich gebildet hat, die entzündlichen Erscheinungen in den Geweben abgelaufen sind, die Gewebsspalten sich verschlossen haben, d. h. bis zur 3.—4. Woche. Unter beständiger Berücksichtigung der Temperatur scheuen Sie sich nicht vor sofortigem dreisten Einschneiden verdächtiger entzündeter Stellen. Bringen Sie den Kranken bis zu vollendeter Demarkation, so heilen die Amputationswunden meist schnell.

Die Fälle von Gangrän durch Erkrankung des Gefässsystems oder Gewebsschwäche bieten dem operativen Eingreifen noch weniger gute Aussichten. Selbst wenn Sie jede Fäulniss durch vorsorgende antiseptische Einhüllung vermieden, wenn Sie die Gangrän zu einer aseptischen gestaltet haben, ist die Operation nicht ohne Gefahr. Die Weichtheile an der Operationsstelle — von den kranken Gefässen gleichfalls schlecht ernährt — fallen ebenso wieder der Gangrän anheim und der neue Gangränherd ist grösser und gefährlicher, der Kranke schwächer. Ein kühner Chirurg wird oft noch wagen, wo ein minder Geschickter oder weniger Sanguinischer sich abwartend verhält. Lange werden Sie sich in diesen Fällen des Erfolges Ihrer Operation nicht freuen. Die Kranken erliegen z. B. bei Altersbrand — spätestens nach $^1/_2$—1 Jahren doch den Folgen ihrer Gefässerkrankung.

Wenn diese Vorgänge völligen Todes von Stücken des menschlichen Körpers leicht zu übersehen sind, so ist dies nicht in gleichem Maasse der Fall bei anderen Zuständen, wo ein Gewebe, eine Gewebspartie, ja selbst eine einzelne Zelle nur zum Theil abstirbt, zum anderen Theile erhalten bleibt und allerlei Veränderungen erleidet. Diese vielfach noch nicht völlig aufgeklärten Zustände, wo Tod und Leben in einander und durcheinander spielen, nennen wir necrobiotische. Die Grenzen dieses Gebietes sind noch keineswegs sicher gezogen.

Diese Vorgänge sind durchaus nicht alle pathologisch; wir finden Beispiele genug im normalen Getriebe des Organismus. Den gewöhnlichen Erneuerungs- oder Ersatzvorgängen im Körper gehen Abstossungen auf necrobiotischem Wege parallel. In dem Maasse als neues Epithel auf der Haut gebildet wird, erleiden die älteren Schichten Veränderungen, die wir als Verhornung bezeichnen, das Protoplasma nimmt Farbstoffe weniger an, der Kern verschwindet und die ganze Zelle wird zu einem trockenen Plättchen, das schliesslich abgeschilfert wird. Die Ursache dieser Veränderung finden Sie einfach darin, dass die Epithelien mehr und mehr von dem ernährenden Mutterboden, der Gefäss-Bindegewebsschicht weggeschoben werden. Auf pathologischem Gebiete begegnen Sie der Verhornung als häufiger Veränderung epithelialer Neubildungen, namentlich bei den Krebsen wieder.

Der wichtigste necrobiotische Vorgang, der stets pathologisch ist, ist die von *Weigert* entdeckte „Coagulationsnecrose". Sie beruht auf einer Gerinnung des Eiweisses der Zellen und Gewebe. Die Theile gleichen in der That geronnenem Eiweiss oder Käse schon makroskopisch. Die Ursachen, welche zur Coagulationsnecrose führen, sind denen des gewöhnlichen Brandes ähnlich, doch nicht so intensiv. Die weiteren Verän-

derungen brandiger Gewebe, werden dadurch verhindert, dass die betroffenen Gewebe immer noch durchströmt bleiben, wenn auch nicht von Blut, so doch von Lymphe, allerdings in bescheidenem Maasse. Die Coagulationsnecrose betrifft ganze Gewebsstücke, welche dabei in grauweisse oder gelbliche, trockene, fibrinähnliche Massen sich umwandeln. Es sind dies meist durch Embolie bedingte sogenannte „weisse Infarcte" in der Niere, Milz, Placenta (die Analoga der hämorrhagischen Infarcte, der Lungen); dann entstehen unter dem Einflusse von Mikroorganismen Coagulationsnecrosen, die Verkäsungen bei tuberculösen Entzündungen gehören hierher. Es können auch nur einzelne, besonders empfindliche Gewebsbestandtheile der Verkäsung anheimfallen; so können bei ungenügender Blutzufuhr die Epithelien einer Schleimhaut dieser Veränderung erliegen, während Gefässe und Bindegewebe erhalten bleiben. Die so entstandene Coagulationsnecrose der Schleimhautepithelien kennen Sie als Diphtheritis der Schleimhäute. Bei den Muskelfasern ist die wachsige Degeneration hierher zu rechnen.

Die der Coagulationsnecrose verfallenen Gewebe bieten mikroskopisch vor Allem ein verändertes Verhalten gegen Farbstoffe dar. Sie färben sich nicht mehr oder schlecht. Dann sind — meist, aber nicht immer — die Kerne verschwunden. Das Ganze bildet eine körnige, blassgelbe Masse, bald wenig, bald stärker fetthaltig, hin und wieder sind deutliche Schollen zu erkennen. An Injectionspräparaten sehen Sie Herde mit Coagulationsnecrose stets gefässlos, in der Peripherie erst finden Sie Gefässe und die Zeichen von Entzündung, färbbare weisse Blutzellen, Anfänge von Narbenbildung u. dergl. Auch einzelne Zellen können theilweise necrotisch werden, zum anderen Theile lebendig bleiben. Die Kerne können dabei erhalten bleiben (wachsige Degeneration der Muskeln), sogar in grösserer Anzahl vorhanden sein (tuberculöse Riesenzellen).

Weigert fasst auch die Gerinnung des Blutes und der Transsudate als eine Coagulationsnecrose der weissen Blutzellen auf. Für das Verständniss der Bildung sogenannter „fibrinöser" Exsudate, welche theils in, theils auf Geweben, serösen Häuten und Schleimhäuten liegen, ist die Annahme allerdings bequem. Gewebe und Transsudat gerinnen beide in gleicher Weise. Auch die hyaline Metamorphose *Recklinghausen's* rechnet *Weigert* zu den Coagulationsnecrosen.

Coagulationsnecrotische Theile können später erweichen oder verkalken.

An die necrobiotischen Processe schliessen sich eng an die Degenerationen und Atrophien.

Betrachten wir zunächst die einfache Atrophie. Wir sprechen von Atrophie bei einer Abnahme eines Organes in toto, in allen seinen Theilen, der Zahl und Masse nach. Als Aplasie wurde früher eine Verminderung eines Organs weniger der Masse als der Zahl seiner Bestandtheile nach bezeichnet. Aplasie (ebenso wie auch Hypoplasie) wird jetzt

für die angeborene ungenügende Entwicklung eines Organs reservirt.

Einen äusserst interessanten Einblick in das Wesen der Atrophien und Degenerationen gewähren uns gewisse Versuchsergebnisse *Hauser's*. *H.* bewahrte — zu anderen Zwecken — Gewebsstücke vor Fäulniss und Vertrocknung geschützt auf. Nach Monaten zeigten diese Stücke höchst eigenartige Veränderungen — theils fettige Entartungen, theils Zerfall zu Detritus oder scholligen Massen. Diese Versuche — mit denen die von *Meissner* allerdings nicht ganz stimmen — bedürfen, so exact sie sind, erneuter Prüfung, würden aber ergeben, dass Gewebe, ihres Stoffwechsels beraubt, schon an sich in andere minderwerthige sich umwandeln, dass auch in ihnen Eiweiss in Fett u. dergl. sich umwandeln könne, wie wir es sonst ausserhalb lebender Organismen, z. B. bei der Reifung gewisser Käsesorten, beobachten.

Atrophie eines Theiles begegnet den Chirurgen nicht selten. Wir sehen die Abnahme unmittelbar, oder besser, wir weisen sie durch Messung und Vergleichung mit dem Theile der anderen Seite nach. Wir schliessen sie auch aus der Verminderung der Function. Atrophische Theile sind blutarm, blass, kühl, welk, oft zeigen sie auch chronische Stauung, neigen zu weiteren Ernährungsstörungen, Oedemen, Geschwürsbildungen. Wir begegnen diesen Zuständen von Atrophie bei drüsigen Organen und Muskeln, aber auch bei Haut und Knochen. Das Bild ist ein so verschiedenes, dass wir bei der Besprechung der Krankheiten der einzelnen Gewebssysteme darauf zurückkommen müssen.

Eine der häufigsten Ursachen der Atrophie ist die Störung oder Aufhebung der Verbindung mit den nervösen Centralorganen oder Erkrankung dieser, der sogenannten trophischen Centren; also bei Nervendurchschneidungen, Nervenquetschungen, Lähmungen peripheren und centralen Ursprungs u. s. f., am häufigsten bei der Poliomyelitis ant. acuta, oder der sogenannten „essentiellen Kinderlähmung".

Hieran reiht sich die vielumstrittene Atrophie durch Nichtgebrauch. Wenn auch manche Theile, z. B. die Geschlechtsdrüsen, jahrelange Ruhe ohne besonderen Schaden auszuhalten scheinen, so sind andere wieder entschieden sehr empfindlich gegen Nichtgebrauch; namentlich die Muskeln. Den auffälligen Schwund der Musculatur in Gypsverbänden schon nach wenig Wochen, kann ich mir nicht anders erklären und nach dem, was ich Ihnen über functionelle Hyperämie und die Bedeutung der Function für die Ernährung gesagt, wird Ihnen dies auch nicht wunderbar erscheinen. Diese Art der Atrophie pflegt, wenn das Glied wieder in Gebrauch genommen wird, sich rasch wieder auszugleichen.

Zweifellose Fälle von Atrophie durch Nichtgebrauch habe ich bei Simulanten gesehen. So erinnere ich mich namentlich eines Falles, wo ein Arbeiter nach einer leichten Quetschung der Kniegegend sich jahrelang weigerte, das betreffende Bein zu gebrauchen, um von Cassengeldern und Unterstützungen zu leben. Die sorgfältigsten Untersuchungen zahlreicher Aerzte vermochten an Nerven, Gelenken, Muskeln u. s. f. nichts nachzuweisen. Durch das jahrelange Schonen des einen Beines hatte dasselbe jedoch um 2½ Centimeter abgenommen an Umfang der Wade.

In anderen Fällen kann Atrophie auf übermässigen Gebrauch durch „Erschöpfung“ folgen. Wie eine äussere Schädlichkeit die specifischen Bestandtheile eines Organs, z. B. die Muskelfasern vernichten kann, ohne die übrigen Theile, Gefässe und Bindegewebe zu zerstören, so auch eine übermässige Inanspruchnahme der Function, welche ja auch mit einer Abnützung der Gewebe einhergeht (s. Entzündung).

Auch durch anhaltende ungenügende Blutzufuhr entsteht Atrophie (s. Vorl. 2, Anämie).

Mikroskopisch finden Sie bei der Atrophie oft nur Verkleinerung der specifischen Elemente, z. B. Verschmälerung der Muskelfasern; ein anderes Mal ist das Zwischengewebe vermehrt und namentlich reichliche Einlagerung weisser Blutzellen wahrzunehmen. Das Bild nähert sich dann sehr dem chronischer Entzündungen mässigen Grades und Sie gewinnen den Eindruck, als ob den Platz, der echten Gewebe, das Bindegewebe eingenommen hätte, als ob das letztere auf Kosten des ersteren gewuchert wäre; doch ist wohl die Verminderung der ersteren das Primäre.

Für das Verständniss dieser Vorgänge ist die Thatsache wichtig, welche ich Ihnen gleich in der zweiten Vorlesung mittheilte, dass einzelne Gewebsbestandtheile, namentlich die sogenannten parenchymatösen, empfindlicher gegen Schädlichkeiten sind, als andere. Gehen diese ganz oder theilweise zu Grunde, so kann an ihre Stelle ein anderes, minder anspruchsvolles treten, Bindegewebe und seine Abkömmlinge, Fett u. A. Mit Recht kann man diese Veränderungen als bindegewebige Atrophien bezeichnen.

Wieder ein anderes Mal ist zwischen spärlichem erhaltenem Gewebe massenhaftes Fettgewebe eingelagert. Der Umfang, z. B. des Muskels, kann dabei auf's Doppelte vermehrt sein und daher führen diese Zustände auch den Namen „Pseudohypertrophie“, d. h. unechte Hypertrophie. Dem Wesen nach ist es jedoch ein rein atrophischer Vorgang, wie schon die fast völlige Vernichtung der Function solcher Muskeln erweist.

Eine wirklich erfolgreiche Behandlung der Atrophie ist nur möglich, wenn es gelingt, Blut in überschüssiger Menge einem solchen Theile zuzuführen. Theils gilt es, denselben in Function zu halten und so functionelle Hyperämie zu erzielen, theils durch andere Mittel — unter welchen Massage und Elektricität obenan stehen — künstliche energische Hyperämien in regelmässigen Intervallen herbeizuführen. Wärme pflegt den Kranken subjectiv angenehm zu sein und ist sicher nicht ohne Nutzen. Dass, wo es möglich, die Verbindung mit den Centralorganen wieder herzustellen ist, z. B. durch Nervennaht, ist selbstverständlich.

An die reine Atrophie reihen sich die Degenerationen oder Metamorphosen.

Das Gemeinsame dieser Vorgänge ist, dass an die Stelle einer Gewebsart eine andere physiologisch minderwerthige oder

ganz werthlose tritt, welche dementsprechend an Stoffwechsel und Circulation auch geringere Ansprüche macht. Es handelt sich also häufig um eine Art „Substitution“.

Der reinen Atrophie sehr nahe steht die „Pigmentatrophie“. Neben Verminderung der Parenchymbestandtheile finden Sie Ablagerung körnigen Pigments in und zwischen den Zellen, vielleicht als Rest untergegangener Gewebsbestandtheile.

Die leichteste Form der Degeneration ist die trübe Schwellung, parenchymatöse Degeneration (albuminöse Infiltration).

Meist betrifft diese Veränderung innere, besonders drüsige Organe, Leber, Nieren, doch auch Muskeln. — Die Theile sind etwas geschwollen, ihre Farbe matter, die Schnittfläche trüber. Die Zellen sind weniger scharf contourirt, oft deutlich plumper und etwas grösser, das Protoplasma durch feinste Körnchen (vermuthlich moleculäre Eiweissgerinnungen) getrübt, die Kerne normal oder gleichfalls getrübt, oder von den in Essigsäure sich lösenden Körnchen überdeckt. Farbstoffe werden weniger leicht aufgenommen. Die trübe Schwellung findet sich als erste Veränderung bei schweren fieberhaften Krankheiten, besonders schweren Infectionen, Blut- und Eitervergiftung, Wundrose, Scharlach, Typhus, dann auch bei Metallvergiftungen (As, P), hochgradiger Blutarmuth. Während man früher geneigt war, sie auf die hohe Temperatur und hierdurch bedingte Eiweisscoagulation zu schieben, betrachtet man sie jetzt als directe Folge der circulirenden Gifte. — Die trübe Schwellung bildet sich mit dem glücklichen Ende der Allgemeinerkrankung, meist wieder zurück, kann jedoch auch in andere Degenerationen übergehen. Oder es schliessen sich wirkliche Entzündungserscheinungen an. Ihre Beziehungen zur Entzündung sind jedenfalls sehr nahe; von Vielen wird sie als erste Stufe entzündlicher Gewebsveränderung aufgefasst und parenchymatöse Entzündung genannt. Und Niemand wird bestreiten, dass auch diese Benennung ihre Berechtigung hat.

Die fettige Entartung haben Sie von der Fetteinlagerung, der Fettinfiltration wohl zu unterscheiden. Bei letzterer handelt es sich um die Entwicklung von Fett zwischen den Gewebsbestandtheilen, im ersteren um eine Umwandlung der Protoplasmazellen in Fett. Die Zellen zeigen sich mit feinsten glänzenden Körnchen erfüllt, die in Aether und Alkohol löslich sind und mit Ueberosmiumsäure sich schwarz färben (im Gegensatz zur trüben Schwellung). Diese Körnchen können zu wirklichen Tropfen zusammenfliessen. Gelegentlich kommt es auch zur Bildung von Fettsäurekrystallen. Die fettige Entartung betrifft die Musculatur, Drüsen u. dergl. und entwickelt sich namentlich in Folge von Sauerstoffmangel, bei Vergiftungen (Phosphor) und endlich bei Lähmung der Muskeln.

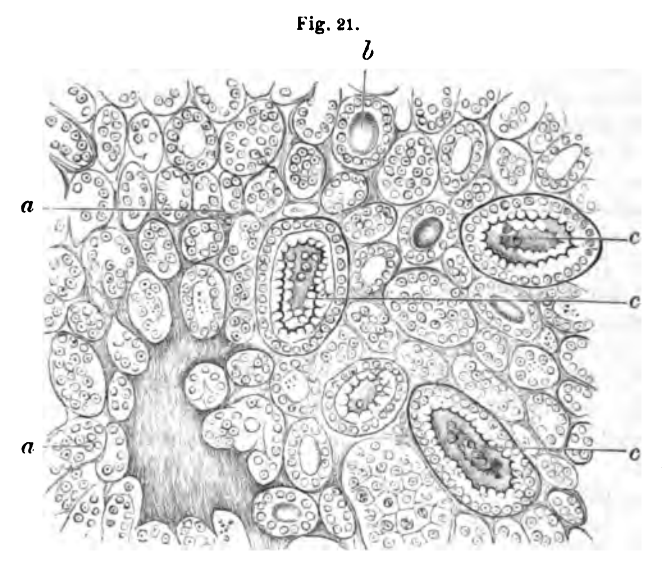
Die Amyloidentartung geht mit einer glasigen Verquellung der bindegewebigen Theile der Gewebe, namentlich der Wände kleiner Gefässe und Capillaren einher. Dieselben erscheinen verdickt, die glasige Substanz färbt sich mit Jod-Jodkaliumlösung mahagonibraun und mit Methylviolett roth, Das Amyloid ist jedoch kein stickstoffloser, der Cellulose nahestehender Körper, sondern ein veränderter Eiweisskörper. Makroskopisch sehen die Organe — vorwiegend werden Leber, Milz und Nieren befallen — gleichmässig mattglänzend, speckig aus, weshalb man auch von „speckiger Entartung“ spricht.

Die Amyloidsubstanz wird von Säuren und Alkalien kaum angegriffen. Für uns Chirurgen ist diese Entartung insofern wichtig, weil sie bei langem Siechthum eintritt und Kranke mit jahrelangen Eiterungen schliesslich an der Amyloidentartung zu Grunde gehen. Ablagerungen von Amyloidsubstanz finden wir in Geschwülsten, in Narben, Granulationen u. s. f., dann im Alter in der Prostata als geschichtete *Amyloidkörperchen* (corpora amylacea). Hier müssen sie zum Theil aus dem Epithel hervorgegangen sein.

Bei der mit der physiologischen Schleimbildung analogen *schleimigen Entartung* quellen die Zellen zu glashellen Massen auf, daneben können noch Reste der Zellen erhalten bleiben. Die faserige Grundsubstanz des Bindegewebes, aber auch Epithelien unterliegen dieser Veränderung, welche namentlich in Geschwülsten auftritt, jedoch auch bei gewissen krankhaften Zuständen an Knochen, Knorpel, Fettgewebe sich einstellt.

Ihr nahe steht die *Colloidentartung*, der eigentlich nur epitheliale Bildungen unterworfen sind. In den Epithelien besonders der Schilddrüse treten helle Kugeln auf, welche die Zellen sprengen, zum Theil zum Verschwinden bringen. Sie fliessen dann zu grösseren Kugeln zusammen. Essigsäure und Alkohol, welche Schleim zur Gerinnung bringen, verändert Colloid nicht. In der Schilddrüse und auch in der Prostata tritt die Bildung von Colloidkugeln im Alter ganz regelmässig auf.

Fig. 21.



In Fig. 21 ist eine in colloider Entartung begriffene Schilddrüse dargestellt (nach *Woelfler*). Bei *a* sind noch normale Drüsenblasen, bei *b* zeigt sich in der Mitte eine glänzende glasige Masse, bei *c* ist die Blase stark ausgedehnt

durch grosse, stellenweise perlenartig glänzende Massen, welche ihre Abstammung aus Zellen durch ihre Anordnung noch zu verrathen scheinen. Die noch vorhandenen, zum Theil schon veränderten Epithelien sind an den Rand gedrängt.

Von manchen Autoren wird auch eine hydropische und hyaline Degeneration unterschieden.

Wichtig ist noch die Verkalkung. In schlecht ernährten Theilen, der Mittelhaut kranker Gefässe, tuberculösen Lymphdrüsen, im Innern grösserer Geschwülste lagern sich in Form staubiger Trübungen der Zellen Kalksalze ab. Dieselben bestehen hauptsächlich aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und sind in Säuren löslich. Es können sich auch grössere Kalkconcretionen bilden.

Die Ablagerung von harnsauren Salzen, welche sich in Form glänzender Nadeln, namentlich in den Gelenken bei der echten Gicht absetzen, werden wir bei den Gelenkentzündungen näher besprechen. Auch ihr gehen necrotische Zustände der betroffenen Gewebe voraus.

Wenn Sie diese Vorgänge der Degeneration überblicken und die Ursachen derselben berücksichtigen, so werden Sie nahe Beziehungen zu Entzündung und Brand nicht verkennen. Es handelt sich um Schädigungen der Gewebe und Beeinträchtigung ihrer Ernährung. Warum es nun im einen Fall zu sichtbaren Entzündungserscheinungen, Hyperämie und Auswanderung von Leucocyten kommt, im anderen nicht, ist nicht immer durchsichtig. Vermuthlich ist es die Spannung der Gewebe und der elastische Widerstand, den sie der Erweiterung der Blutgefässe entgegensetzen. Diese sind bei der colloiden, fettigen, schleimigen Entartung sicher nicht vermindert und daher brauchen auch Entzündungserscheinungen nicht einzutreten. Jedenfalls ist die pedantische Trennung zwischen Entzündung, Atrophie und Degeneration nicht der Wahrheit entsprechend, umsoweniger, als Sie oft dicht neben den Entzündungserscheinungen Stellen antreffen, wo Degeneration oder typische Atrophie sich findet. Für die schliessliche Benennung gilt der Satz: A potiori fit denominatio.

Bei der Behandlung dieser Zustände kann es sich nur um Aufbesserung der allgemeinen und örtlichen Ernährung handeln. Doch dies ist meist leichter gesagt als gethan. Ein Theil dieser Processe ist einer Rückkehr zur Norm fähig.

Eigenthümliche Veränderungen sind die der „Metaplasie“: An Stelle eines Gewebes tritt ein anderes, oft nicht einmal sehr nahe verwandtes. Physiologisches und Pathologisches spielen durcheinander; bald sind es Vorgänge mehr progressiver Natur, wo ein functionell gleichwerthiges oder gar für den beanspruchten Zweck werthvolleres Gewebe an Stelle des früheren tritt; seltener sind sie regressiver Natur. Als Typus dieser Veränderungen gibt *Virchow* gewisse physiologische Metamorphosen des Knochens an; wo bei Embryo und Kind Knorpel, finden Sie später Knochensubstanz. Auch diese kann mit dem Wachsen des Knochens zum Theil wieder verschwinden und jetzt tritt Markgewebe auf. Dieses erst als rothes, später als gelbes u. s. w. Erfolgt ein Knochenbruch, so stellt sich wieder für kurze Zeit Knorpel ein, dann wieder Knochengewebe. Auch dieses schwindet wieder und macht wieder dem Markgewebe Platz. Beim Embryo

besteht das Unterhautgewebe aus Schleimgewebe, später wird dies zum Unterhautfettgewebe. Doch kann auch dieses wieder zu Schleimgewebe sich zurückbilden. In Fettgeschwülsten ist gerade diese Metaplasie oft anzutreffen. — Innerhalb physiologischer Grenzen scheinen die Metaplasien mit veränderten functionellen Beanspruchungen parallel zu gehen. Die Frage, ob aus Bindegewebe durch Metaplasie epitheliale Gebilde hervorgehen können, diese Frage werden wir bei den Neubildungen streifen.

Hypertrophie ist die Zunahme eines Organs in allen seinen Theilen mit gleichzeitiger Steigerung der Leistungsfähigkeit. Als Hyperplasie hat man eine Zunahme der einzelnen Theile der Zahl nach bezeichnet. Am häufigsten findet sich Hypertrophie als Folge regelmässigen jedoch nicht übertrieben gesteigerten Gebrauchs (Arbeitshypertrophie). Die functionelle Hyperämie übercompensirt die Abnützung und das Organ kann wachsen, seine Elemente der Masse und wohl auch der Zahl nach zunehmen (s. pag. 9).

In anderen Fällen ist sie eine vicariirende, wenn ein Organ die Function eines gleichartigen oder verwandten zu Grunde gegangenen übernehmen muss — eine Niere für die andere, Lymphdrüsen und Schilddrüse für die Milz u. s. f. Die Hypertrophie ist eine bleibende oder vorübergehende. Jedenfalls liegt es nicht im Wesen der Hypertrophie, dass ihr später die Atrophie folgt, wie es z. B. die innere Medicin für die compensatorische Hypertrophie des Herzmuskels annimmt. Hier liegen der selten ausbleibenden späteren Degeneration sicher noch andere Ursachen (ungenügende Ernährung), zu Grunde.

Häufig zeigen die hypertrophischen Theile nicht eine ganz genaue Wiederholung des ursprünglichen Typus. Es finden sich Unregelmässigkeiten der Anordnung, Abweichungen in Grösse und Form der Zellen. Diese progressiven Bildungen stellen eine Brücke dar zu den Geschwülsten. Sie finden sich namentlich in drüsigen Organen, wo die Hypertrophie unmittelbar in die Geschwulstbildung (Adenom) übergeht, aber auch bei glatten Muskeln (Myome). Jede Hypertrophie, welche nicht auf eine der genannten Ursachen zurückgeführt werden kann, ist verdächtig, dass sie nur eine Vorstufe einer geschwulstartigen Neubildung darstellt.

Als eine meist erwünschte Selbsthilfe des Organismus bedarf die echte Hypertrophie einer Behandlung nicht.

II. Capitel.

Verletzungen.

Achte Vorlesung.

Wundheilung.

Klaffen der Wunde. — Blutung. — Heilung per primam reunionem. — Die verschiedenen Arten der Heilung per secundam intentionem. — Granulationsbildung und Ueberhäutung.

Wunden heilen bekanntlich von selbst. Diese überaus zweckmässige Fähigkeit unseres Organismus ist vielfach die Ursache des Staunens gläubiger Gemüther gewesen. Sie war es vor Allem, welche den Schriftstellern früherer Tage den Gedanken der „heilenden Kraft der Natur", vis medicatrix naturae, die Annahme einer eigenen Lebenskraft, nahelegte. Nach dem, was ich Ihnen über Entzündung mitgetheilt, wird auch diese Eigenschaft unseres Körpers Ihnen wohl bewundernswerth, aber keineswegs wunderbar erscheinen. Sie werden auch hier die Wahrnehmung erneuern, dass diese grossartige scheinbar plan- und zielbewusste Zweckmässigkeit in Wirklichkeit nur auf dem genauen Ineinandergreifen physikalischer Vorgänge beruht, von denen der eine den andern mit Nothwendigkeit bedingt und auslöst. Indem sie alle von denselben Grundgesetzen bestimmt sind und in ihrem Zusammenwirken keine Lücke lassen, machen sie uns den Eindruck der „Zweckmässigkeit".

Sie müssen die Vorgänge der Wundheilung genau kennen, wenn Sie in der chirurgischen Praxis nicht als müssiger Beobachter der Heilung der Wunden zuschauen, sondern dieselbe mit kundiger Hand zu bestimmten Zielen leiten wollen.

Nehmen Sie den einfachsten Fall, denken Sie sich eine Schnittwunde, welche ohne irgend welchen Substanzverlust Haut, Unterhautzellgewebe bis in die Musculatur glatt durch-

trennt, im Gesicht oder auf dem Kopf; Wunden, die Sie wohl schon öfter an sich selbst oder ihren Commilitonen zu beobachten Gelegenheit hatten.

Das Erste, was Sie bei einer eben gesetzten Wunde beobachten — schon vor der Blutung — ist das Klaffen. Die Ursache dieser Erscheinung ist eine sehr einfache. Die meisten Theile des Körpers sind in ihrer Zusammenfügung zu einem Ganzen über ihre elastische Ruhelage hinaus gedehnt und treten deshalb, wenn sie getrennt werden, auseinander. Der Grad des Klaffens der Haut ist ein verschiedener. Muskeln klaffen immer stark, am meisten solche mit langen Sehnen. Durch einen Säbelhieb am Handgelenk durchtrennt, treten die Sehnenenden der Vorderarmmuskeln oft 6—8 Cm. und mehr auseinander und es bedarf grossen Geschicks und eingehender Sorgfalt, sie wieder genau zusammenzufügen. Frisch durchschnittene Nerven weichen zunächst nur wenig auseinander, doch ziehen sie sich später ziemlich stark zurück. Knorpel klaffen kaum, Knochen gar nicht. Fett quillt oft in störendster Weise über die Wunde hervor und Sie müssen mitunter bei recht fetten Personen ganze Scheiben Unterhautzellgewebe abtragen, um die Flächen, selbst bei einfachen Schnittwunden, wieder glatt aneinander zu passen. Bei magern Personen klaffen die Wunden überhaupt weniger.

Die zweite Erscheinung, welche ihre Aufmerksamkeit in noch höherem Grade und sehr häufig ihr thätiges Eingreifen unmittelbar in Anspruch nimmt, ist die Blutung. — Mit grösserer oder geringerer Intensität bricht das Blut aus den durchschnittenen Gefässen hervor. Entsprechend den verschiedenen Arten von Gefässen haben Sie drei Arten von Blutungen zu unterscheiden — arterielle — im Strahle, dem Pulse isochron vermehrt, spritzt hellrothes Blut aus den Arterien. Bei venöser Blutung quillt das Blut schwarzroth, unter geringem Drucke ziemlich gleichmässig aus der Wunde hervor; bei der parenchymatösen oder capillären ist es ein Hervorsickern aus kleinen und kleinsten, kaum sichtbaren Oeffnungen, Capillaren und kleinen Venen, wie aus den Poren eines Schwammes. Die Farbe des Blutes steht der venösen Beschaffenheit näher als der arteriellen.

Es ist Ihnen Allen geläufig, dass die Menge des sich ergiessenden Blutes bald — selbst ohne äusseres Zuthun — abnimmt, in den meisten Fällen ganz versiegt. Am wenigsten haben Sie natürlich bei arterieller Blutung Aussicht auf spontanes Aufhören der Blutung, ohne unmittelbare Gefährdung des Lebens. Doch ist es nicht gerade selten, dass selbst aus Gefässen, wie einer Arteria radialis, die Blutung schliesslich von selbst zum Stehen kommt. Arterielle Blutungen verlangen die rasche Hilfe des Arztes und werden wir hievon in der elften Vorlesung sprechen. Venöse und capilläre Blutungen dagegen kommen leicht durch comprimirende Verbände, Kälte u. dgl. und auch von selbst ohne jedes Zuthun zum Stehen. Lassen Sie uns hierauf etwas näher eingehen. Die Art und Weise des definitiven Verschlusses der Blutgefässe werden wir später eingehender behandeln.

Nehmen wir an, Sie hätten die grösseren blutenden Arterien — durch Unterbindung vielleicht — geschlossen. Die

kleineren und kleinsten Arterien haben mittlerweile auch aufgehört zu bluten. Wodurch? werden Sie fragen. Durchschnittene Arterien retrahiren sich vermöge ihrer Längsmusculatur stark, das Lumen tritt dadurch ins Gewebe zurück. Indem dieses aufquillt und sich wie eine Art Deckel darüberlegt, wird dem ausfliessenden Blut der Austritt erschwert. Mit der Durchschneidung des Gefässes ist zudem die erweiternde Wirkung der Längsmusculatur weggefallen. Ohne Widerstand vermag die Ringmusculatur zu wirken und sie verschliesst durch ihre Contraction das Gefäss vollends.

Bei den Venen sind genau dieselben Kräfte thätig. Wenn die Gefässmuskeln schwächer sind, ist auch der Blutdruck in ihnen geringer. Die Annahme, dass bei durchschnittenen Venen die Blutung aufhöre, weil die vis a tergo fehle, wenn die zugehörigen Arterien durchschnitten seien, scheint mir bei der Leichtigkeit collateralen Zuflusses kaum haltbar.

Das Verquellen des Gewebes wirkt auch mit für die spontane Stillung der Blutungen aus Capillaren. Auch diese retrahiren sich und umso leichter wird die in's Gewebe zurückgetretene Lichtung verlegt. Als weiteres Moment für den Verschluss der Capillaren kommt hinzu die Quellung der Endothelien an der durchschnittenen Stelle. Eine einzige Endothelie vermag durch ihre Anschwellung das Lumen unwegsam zu machen.

Dass eine frische Wunde schmerzt — meist wird ein Gefühl von Brennen geklagt oder direct das des „Wundseins“ — dass diese Empfindung bei normalem Verlauf in einigen Stunden wieder verschwindet, ist Ihnen bekannt.

Sie vereinigen die Wunde, so genau als möglich, mit Pflastern oder durch die Naht. Wir werden auch hierauf später zu sprechen kommen. Ein Wundrand sei angeschmiegt an den andern, kein fremder Körper, kein Blutgerinnsel liege dazwischen. Es beginnen die Processe, welche zur Heilung der Wunde führen.

Lassen Sie mich Ihnen zunächst den idealen Verlauf des Heilungsvorganges schildern. Wir haben heute — Dank der *Lister*'schen Antisepsis — oft genug Gelegenheit, ihn zu beobachten. Die Abweichungen von der Norm werden Ihnen dann um so leichter verständlich sein.

Die mit blossem Auge zu verfolgenden Vorgänge an einer ohne Störung und durch erste Vereinigung (per primam intentionem, p. p. i.) heilenden Wunde sind wenig in die Augen fallend. Die der Wunde benachbarten Theile sind etwas härter, leicht infiltrirt anzufühlen, ebenso die Wundränder und Umgebung im geringen Grade geschwollen, aber mehr ödematös als entzündlich, nicht geröthet, oft eher blässer als sonst. Die Ursache dieser Erscheinung ist die — übrigens unbedeutende — Circulationsstörung durch den Ver-

schluss zahlreicher Gefässe und die Schädigung der Gewebe unmittelbar durch die Verletzung. Die Wundspalte selbst erscheint als ein schmaler Graben, bedeckt von einem Streifen geronnenen Blutes. Dasselbe ist weich bei einem für Feuchtigkeit undurchlässigen Verband; zum „Schorf" oder zur Kruste vertrocknet, wenn die im Coagulum enthaltene Flüssigkeit frei verdunsten kann.

Was ist es nun, was die erste Verklebung der Wundflächen bedingt? Sie sind mitunter genöthigt, schon nach wenigen Stunden eine frisch vereinigte Wunde wieder zu öffnen — es hat vielleicht eine schlecht versorgte Arterie in der Tiefe wieder angefangen zu bluten. — Sie sind dann im hohen Grade erstaunt, wie fest nach so kurzer Zeit die Wundränder schon miteinander verlöthet sind. Selbst wenn Sie die Nähte durchschnitten haben, bedarf es noch eines ziemlichen Zuges mit dem Finger, einer Trennung mit der Sonde, um die Verbindung zu lösen. — Ueber die Substanz, welche die Wunden unmittelbar vereinigt, den „Kitt" der Wunden, ist viel gestritten worden. Die Ansicht früherer Zeiten war, dass das ergossene Blut die Wunden verklebe. Diesen Glauben theilt heute Niemand mehr. Im Gegentheil, wir wissen, dass zwischen Wundränder ergossenes Blut der Vereinigung derselben sogar in hohem Grade hinderlich, eine der häufigsten Ursachen des Ausbleibens der raschen Verklebung ist. Ebensowenig erfreut sich der Faserstoff, welchem früher eine grosse Bedeutung für die Wundheilung beigelegt wurde, noch besonderen Ansehens als Wundkitt.

Was ist es dann? werden Sie fragen. Nach *Thiersch*'s Ansicht ist es das gequollene Gewebe selbst, namentlich das mit Blut und Plasma durchtränkte Bindegewebe (Fig. 23 *a*, 24 *b*), welches sich unmittelbar verklebt (etwa wie zwei heisse Siegellackstangen, die sich aneinanderlegen).

An einer frischen Schnittwunde der Weichtheile einige Stunden nach der Verletzung machen Sie mikroskopisch etwa folgende Beobachtungen.

Die Gewebe entlang der Wundspalte zeigen Veränderungen entschieden degenerativer Natur. Die Bindegewebsfibrillen sind plump, unregelmässig in ihrer Form, aufgequollen und mit Blutfarbstoff (grünlich) durchtränkt. Hin und wieder liegen Blutkörperchen, in Häufchen oder Streifen, zwischen den Fasern des Unterhautzellgewebes (Fig. 23 *c*).

Die durchschnittenen Muskelfasern haben sich zurückgezogen in die zum Theil leeren zusammengefalteten Sarcolemmaschläuche (Fig. 23 *g*, Fig. 33). An einzelnen Stellen sind Schollen von Muskelsubstanz ausgetreten, deren Querstreifung undeutlich geworden und die statt dessen einen eigenthümlichen Colloidglanz zeigen (Fig. 33). An injicirten Präparaten sehen Sie auch die in die Gewebe zurückgetretenen Gefässe, die sich

zu konischen Spitzen zusammengezogen haben und einen Thrombus meist nicht enthalten (Fig. 22 *a*). Sämmtliche Weichtheile färben sich weniger gut und gleichmässig mit Farbstoffen. Daneben sind weisse Blutzellen zunächst in kleiner Anzahl in die Gewebe eingesprengt, jedoch lange nicht so zahlreich, wie bei Entzündungen. Hin und wieder finden Sie auch körnigen Detritus u. dgl. Diese Veränderungen der Gewebe — mit Ausnahme der auswandernden Leucocyten — sind zweifellos die Folge unmittelbarer Beschädigung durch die Verletzung; selbst das schärfste Messer trennt nicht, ohne zu quetschen und zu zertrümmern.

Die Wundspalte selbst bietet keineswegs überall das gleiche Bild. An einzelnen Stellen sind die durchtrennten Theile so eng aneinandergefügt, dass von Zwischensubstanz nicht viel zu sehen ist (Fig. 23 bei *a*, *a*). Die gequollenen, grünlich gefärbten Gewebstheile, liegen fast unmittelbar aneinander. Nur spärliche rothe und noch weniger weisse Blutkörperchen liegen zwischen ihnen und sind seitlich etwas noch in die Gewebsspalten eingesprengt.

Wir haben hier den Vorgang vor uns, welchen *Macartney* immediate reunion genannt hat — Verklebung ohne Zwischensubstanz. An einzelnen Stellen von Wunden werden Sie diesen Process wohl beobachten können, entlang grösserer Wundspalten habe ich ihn nie gesehen.

Auffallend contrastiren mit solchen Stellen, wo Sie schon nach 24 Stunden Mühe haben, die Trennungsstelle überhaupt zu finden, andere, wo die Wundränder auseinandergewichen oder vielmehr nicht vereinigt worden sind. Hier liegt eine Lache von rothen Blutkörperchen dazwischen, jenes bekannte Mosaik, von feinsten Fibrinfäden durchzogen und zusammengehalten, dazwischen spärliche weisse Blutzellen. Das ergossene Blut drängt sich hier und dort zwischen die Weichtheile hinein (Fig. 23 *b*).

Interessant ist es, das Verhalten der Gefässe an injicirten Präparaten zu studiren. In einiger Entfernung von der Wundspalte hören die Gefässe auf, d. h. die Injectionsmasse macht Halt, in grösseren Gefässen endigt dieselbe oft mit kolbiger Anschwellung, der Stelle entsprechend, wo das Gefäss sich verschlossen hat (Fig. 22 *a*). Durch die Gefässwand hindurch setzen sich jedoch, namentlich von Capillaren aus, feinste Strömchen von Injectionsmasse fort, welche sich anscheinend in den Räumen zwischen den Gewebsbestandtheilen, den Intercellularlücken verbreiten, die Wundspalte durchsetzen und so ein System feinster communicirender Röhren darstellen. Vermuthlich circulirt in diesen feinsten Räumchen nur Plasma, welches die Ernährung der in der Wundspalte liegenden Theile besorgt, ihr Leben erhält zu einer Zeit, wo keine Blutgefässe zu ihrer Ernährung in ihrer unmittelbaren Nähe vorhanden

sind. *Thiersch* hat dieses System „plasmatische Circulation" genannt und hält sie zur Ernährung der verletzten Gewebe für sehr wichtig. Er glaubt auch, dass aus diesen Saftcanälen durch Aneinanderfügung der sie begrenzenden Zellen bleibende Gefässe werden.

Fig. 22.



Fig. 22. Injection einer 5 Stunden alten Wunde der Zange des Meerschweinchens (nach *Thiersch*) zeigt bei *a* und *a'* ein Gefäss, in welchem ein in Alkohol geschrumpfter Carminleimpfropf enthalten ist. Die stachlichen Fortsätze dieser Masse, ebenso wie der Inhalt des Gefässes *b* standen in unmittelbarer Verbindung mit den feinsten Streifen *c*, *c* von Injectionsmasse, welche zwischen den Zellen *d*, *d* der Wundspalte liegen. Bei *e* Muskelfasern mit normalen Capillaren.

Fig. 23.



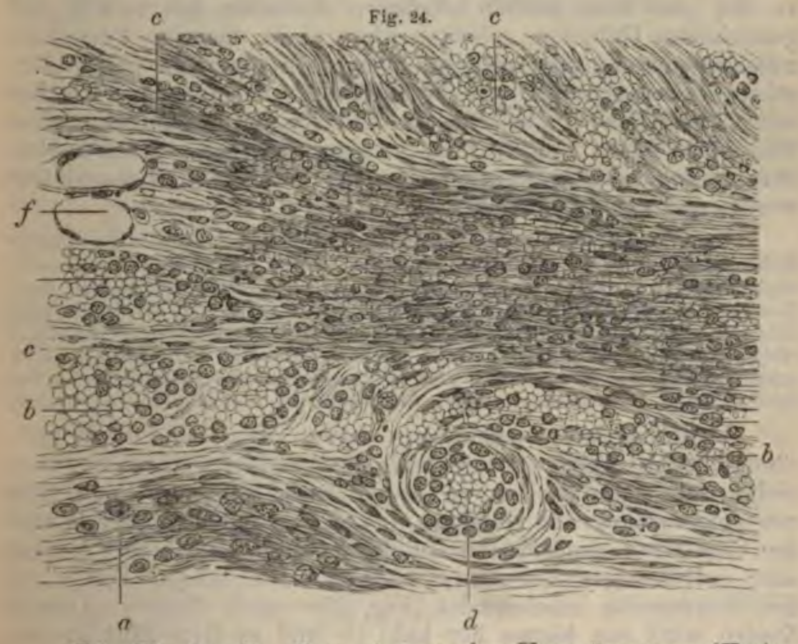
Dies sind die ersten Anfänge der Wundverklebung, die erste unvollkommene Circulation von Ernährungsflüssigkeit in der Wunde.

Die weiteren Veränderungen können Sie an der Hand von Fig. 23 und 24 (einer 26 Stunden alten Wunde) verfolgen.

An Stellen, wo die Aneinanderfügung der getrennten Theile eine sehr genaue gewesen (Fig. 23 *a*), haben Sie Mühe, die Trennungslinie überhaupt zu erkennen. Nur eine leichte Trübung der Gewebe durch Blutfarbstoff, wenig rothe Blutkörperchen und eine unbedeutende Einlagerung von Leucocyten weisen auf die Verletzung hin. An anderen Stellen (*b*, *b*) dagegen finden Sie die Wundspalte als einen deutlich sichtbaren Streifen.

Sie sehen darin weisse Blutkörperchen und rothe; letztere zum Theil noch wohlerhalten, zum Theil in verschiedenen Stadien des Zerfalles. Dazwischen lassen sich stärker lichtbrechende Streifen und Fasern (Fig. 24 *c*, Fig. 23 *f*) erkennen. Diese sind nicht etwa Fibrinfäden, sondern gequollene und veränderte Bindegewebsfasern, denen ähnlich, welche ich Ihnen bei der Entzündung, Fig. 13, gezeigt habe. Dass es sich nicht um Ein- und Auflagerungen auf die Wundspalten handelt, können Sie am besten an den Stellen (Fig. 23 *c*, *c*) erkennen, wo die Wundränder — während des Schneidens — auseinandergewichen sind. Auf beiden Seiten der Wundspalte bemerken Sie die veränderten Gewebe und der Riss geht mitten durch die Massen durch. Im oberen Theil der Wunde in Fig. 23 ist die Vereinigung keine ganz genaue gewesen. Links ist das Epithel eingestülpt und ein halbabgelöster Zellgewebskegel *d*, an welchem Sie die Veränderungen des verwundeten Gewebes sehr schön sehen, dazwischen geklemmt. Zur Seite der Wundspalte ist das Unterhautbindegewebe verquollen und blutig durchtränkt; bei *e* sind mit Blut strotzende gefüllte Gefässe. Ebenso ist das Fettgewebe mit Blut und Leucocyten durchsetzt (Fig. 23 *b*). Bei *g* sind durchschnittene Muskelfasern mit ausgetretenen, zum Theil colloid entarteten und schollig zerfallenden Stücken abgebildet (Fig. 23, *Hartnack*, Obj. 4, Oc. II).

Fig. 24.



Die Fig. 24 gibt Ihnen bei starker Vergrösserung (*Hartn.*, Obj. 8, Oc. IV) einen Theil der Wundspalte von derselben

Wunde. Die Wundspalte, welche fast quer durch das Bild zieht, zeigt ein eigenartiges, in Zeichnung und Holzschnitt nur schwer wiederzugebendes Gefüge. Eine glasig-glänzende, anscheinend streifige Masse *c* wird durchsetzt von meist zerfallenden rothen Blutkörperchen. Ausserdem finden sich schon in Menge andere, in Anilinfarben sich stark färbende Zellen. Ein Theil derselben sind zweifellos Leucocyten, andere sind protoplasmareicher, theilweise mehrkernig. Wieder andere zeigen mehr Spindelzellentypus. Eine deutliche scharfe Abgrenzung der Wundspalte gegen die angrenzenden Gewebe findet sich nicht, so dass auch dieses Bild gegen die Annahme einer Einlagerung zwischen die Wundränder spricht. Auch das benachbarte, weniger veränderte Gewebe ist mit Blut durchsetzt, das zum Theil innerhalb der Gefässe geblieben (*d*), zum Theil in eigenthümlich streifenartiger Anordnung (*b*) (Lymphspalten und Lymphgefässe?) im Gewebe enthalten ist. Auch hier im Gewebe bemerken Sie Veränderungen der zelligen Elemente, Vergrösserung, Unregelmässigkeit der Form, Andeutung von Kerntheilungsfiguren (*a*), bei *f* Fettgewebe.

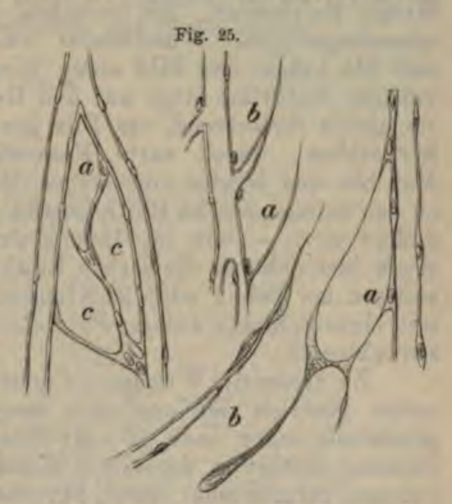
Im weiteren Verlaufe der Wundheilung verschwinden die rothen Blutkörperchen immer mehr aus der Wunde und in dem Maasse, als sie sich mindern, werden die weissen Blutkörperchen und junge spindelförmige Bindegewebszellen in den Geweben an den verletzten Stellen häufiger. Aehnlich den in Fig. 27 gezeichneten Gebilden, schicken diese zarte, faserige Fortsätze zwischen den übrigen zelligen Elementen hindurch und bilden so ein äusserst feines, die Wundränder verbindendes Flechtwerk, vergleichbar dem, welches Sie bei der Organisation des Thrombus (Fig. 1 u. 2) kennen gelernt haben. Auch mehrkernige sogenannte „epithelioide“ und wirkliche Riesenzellen werden gefunden (vgl. Fig. 27).

Die Herkunft dieser Elemente ist nicht mit Sicherheit festgestellt. Manche Bilder möchten das Hervorgehen derselben aus weissen Blutzellen wahrscheinlich erscheinen lassen; andere weisen mehr auf das präexistente Gewebe hin. Dass dieses sich bei der Wundheilung ebensowenig passiv verhält, wie bei der Entzündung, ist nicht fraglich. Die Kerntheilungsfiguren, Vermehrungen und Vergrösserungen der Zellen (Fig. 24*a*), welche Sie in den Geweben finden, machen dies unzweifelhaft. In erster Linie sind wohl die Lymph- und Blutgefässendothelien betheiligt (vergl. die Endothelwucherung im Innern des Gefässes Fig. 24*d* und *b*.

Um diese Zeit, zu Ende des ersten Tages, sind die Wundränder auch durch ein anderes neugebildetes Gewebe vereinigt, dies sind neue Gefässe. Dieselben entwickeln sich von den vorhandenen Gefässen aus. Es entsteht von der Wand der Capillaren zunächst ein solider protoplasmatischer, kegel- oder zeltförmiger Fortsatz, welcher einen langen Faden in die Wundspalte hereinsendet (Fig. 25*a* nach *Ziegler*). Dieser Zapfen wird von hinten her hohl (*b*) und es tritt Blut in ihn ein. Die protoplasmatischen Fortsätze fliessen von beiden Wundrändern her zusammen (*c*, *c*), nehmen an Masse zu,

werden hohl und öffnen sich eines in's andere, und damit ist die Gefässverbindung hergestellt. Schon 5—10 Stunden nach der Verletzung lassen sich Gefässchen neuer Bildung injiciren und nach 10 Stunden ist die Verbindung (Inosculation) derselben durch die Wundspalte hindurch eingetreten.

Fig. 25.



Die Möglichkeit einer Gefässbildung aus der plasmatischen Circulation habe ich Ihnen pag. 112 angedeutet.

Schliesslich bedarf die Wundspalte noch der Bedeckung mit Epithel. Dieses bildet sich von den tiefsten weichen Schichten des Rete Malpighi aus und schiebt sich gewöhnlich etwas auf das verletzte Bindegewebe herein. Das junge Epithel bildet sich durch Sprossenbildung des alten. Meist entsteht eine bleibende Kerbe, an der Stelle der Verletzung, etwas tiefer als eine Cutispapille (Fig. 23).

Unterwerfen wir nun einen anderen Fall unserer Betrachtung. Nehmen wir an, es sei Ihnen nicht gelungen, die Wunde vollständig als Linie („linear") zu vereinigen, weil die Wunde zu stark klafft, oder es ist zu viel von den Geweben durch die Verletzung verloren gegangen, der „Substanzverlust" ist ein zu grosser, als dass Sie die Wundränder hätten glatt aneinanderlegen können.

Statt einer schmalen Rinne haben Sie einen Graben oder eine flache Grube, welche zur Heilung zu bringen ist, auf dem Wege der Heilung per secundam intentionem oder — diese Ausdrücke sind keineswegs gleichbedeutend, obwohl sie von Vielen promiscue gebraucht werden — per granulationem oder auf dem Wege der Eiterung.

Die Vorgänge, welche unter diesen Bedingungen die Ausfüllung des Defectes und den Abschluss nach aussen vermitteln, sind scheinbar und für das unbewaffnete Auge von denen der prima reunio sehr verschieden; in Wahrheit jedoch sind es ganz dieselben gewebsbildenden Processe, wie bei der prima reunio. Nur durch die Verschiedenheit der äusseren Bedingungen wird das Bild, unter welchem sie erscheinen, ein anderes.

Die Blutung kommt in derselben Weise zum Stehen, wie bei der prima intentio. — Auch die verletzten Gewebe

zeigen dieselben Veränderungen, sie sind aufgequollen, mit Blutfarbstoff durchtränkt, von rothen Blutkörperchen in grosser Menge durchsetzt. Sie brauchen sich nur die in Fig. 23 aneinandergefügten Wundränder auseinandergelegt zu denken und Sie haben das Bild einer frischen Wunde mit Substanzverlust. Natürlich liegt auf den Geweben, zum Theil sich in sie hinein fortsetzend, ein Filz geronnenen Blutes, rothe Blutkörperchen, durch zarte Faserstofffäden zusammengehalten. Nur hin und wieder eine weisse Blutzelle, in dem Verhältniss zu den rothen, wie im Blute überhaupt. Binnen weniger Stunden ändert sich — wie im Innern der Wundspalte — das Bild. Auch hier nehmen die rothen Blutkörperchen rasch ab und die weissen zu. Schon nach 24 Stunden ist die Wunde austapeziert mit einer Schichte weisser Blutzellen, neben welcher die rothen zurücktreten.

Zu dieser die Wundgrube ausfüllenden Masse von Wanderzellen gesellen sich nun auch neugebildete Gefässe, die sich gleichfalls schon nach 16—20 Stunden injiciren lassen. Ihre Bildung erfolgt in derselben Weise, wie bei der Heilung per primam intentionem: durch Sprossenbildung. So baut sich aus Wanderzellen und jungen Gefässen eine neue Bildung auf, welche die Wunde auszufüllen bestimmt ist. Naturgemäss finden sich die Wanderzellen am dichtesten in unmittelbarer Nähe der Gefässchen, aus welchen sie kommen, und so bildet jede neue Capillare die Grundlage und den Stamm einer solchen Bildung, welche besteht aus einem Gefässe in der Mitte und in concentrisch um dasselbe gruppirten weissen Blutzellen. Verbunden wird das Ganze durch eine schleimige halbflüssige Intercellularsubstanz. Dieses neue Gebilde, denkbar einfachsten Baues, heisst G r a n u l a t i o n (von granulum, das Körnchen). Seine Oberfläche ist eine gekörnte, jeder Stelle eines grösseren Gefässchens entspricht eine kleine Erhebung des Niveaus. Zwischen den Bezirken zweier Gefässe ist eine leichte Einsenkung. So bekommt das Ganze eine warzige Oberfläche. Diese einzelnen Erhebungen werden „Granulationspapillen“ genannt (vergl. Fig. 30 *a*).

In Fig. 26 ist eine noch junge Granulation dargestellt. In der Mitte verläuft eine weite blutgefüllte Capillare (*a*) im Längsschnitt getroffen. Längs des Endothels können Sie schon geringe Mengen faserigen Bindegewebes als erste Anlage einer Adventitia capillaris erkennen. Im unteren Theil des Präparats finden Sie Anhäufungen weisser Blutzellen, die aber an einigen Stellen, bei *b*, bereits den Uebergang zu Spindelzellen zeigen. — Bei *c* treffen Sie schon derbere Bindegewebszüge, die an manchen Stellen, *e*, Gefässe in leerem, zusammengefallenem Zustande enthalten. Bei *f* beginnt ein weiter, mit rothen Blutkörperchen erfüllter Raum, ohne deutliche Wandungen. Diese sinusartigen blutgefüllten, wandungslosen Hohlräume finden

sich so constant in Granulationen und gleichen einander so sehr, dass ich sie nicht für Artefacte oder Blutergüsse in's Granulationsgewebe halten möchte. *Thiersch* ist es gelungen, ähnliche Räume von den Gefässen aus zu injiciren.

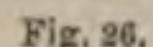


Fig. 26.



Ausserdem finden Sie in Granulationen noch eigenartige zellige Bildungen, welche in Fig. 27 (nach *Ziegler*) dargestellt sind. Protoplasmareiche Spindelzellen (*a*), dann grosse Zellen mit viel Protoplasma und pseudopodienähnlichen Ausläufern (vgl. Fig. 27 *b*). Daneben mehrkernige Zellen, epithelienartig und daher epithelioide Zellen genannt (*c*), schliesslich Zellen mit einer Masse von Kernen — Riesenzellen (*d*).

Fig. 27.



Die Herkunft und Bedeutung dieser Zellen ist noch nicht sicher festgestellt; ob sie durch Zusammenfliessen von weissen Blutkörperchen entstehen oder aus dem präexistenten Bindegewebe durch Wucherung hervorgehen. Letzteres scheint wahrscheinlicher.

Ehe ich Ihnen die Umwandlung dieser provisorischen und hinfälligen Bildung zu bleibendem Gewebe, zur Narbe schil-

dere, lassen Sie uns kurz auf die mit blossem Auge zu verfolgenden Veränderungen einer frischen Wunde eingehen.

Unmittelbar nach der Verletzung können Sie durch die dünne Schichte geronnenen Blutes, welche auf den durchtrennten Theilen lagert, noch die durchschnittenen oder blossliegenden Gewebe, Muskeln, Fettgewebe, Fascien einzeln erkennen. Nach 24 Stunden jedoch ist das Aussehen einer solchen Wunde ein wesentlich anderes. Die Wunde bedeckt sich mit einem undurchsichtigen, trüben Schleier von gelbbrauner schmutziger Farbe. Diese Schichte verhüllt die Theile so vollständig, dass Sie nicht mehr zu erkennen vermögen, was für Gewebe die Wunde bilden. Das Ganze ist in eine schmierige, missfarbige Fläche verwandelt. Am ausgesprochensten ist dieses Stadium etwa in der Mitte des 2. Tages, nach circa 36 Stunden. „Die Wunde ist unrein," lautet der technische Ausdruck. Diese unreine Schichte besteht aus Zelltrümmern und -Leichen, die unmittelbar von der Verletzung herrühren. Bei reinen Schnittwunden, welche schonend und geschickt behandelt sind, ist diese Schicht sehr dünn. Sie ist um so dicker, je mehr die Wunde gequetscht ist und nachher noch allerlei Schädlichkeiten, Vertrocknung, ätzenden Verbandmitteln, der Fäulniss, ausgesetzt blieb, mit anderen Worten je schlechter die Wunde gehalten wird. Dann finden Sie die Wundfläche verwandelt in eine Schichte abgestorbener Bindegewebsfasern, Detritushäufchen, Fettzellen, Körnchenkugeln, weisser und rother Blutkörperchen, Muskelfetzen, Mikroorganismen, Blutfarbstoffkrystallen u. dgl. m.

Am Ende des dritten oder im Verlaufe des vierten Tages erscheinen, die unreine Schichte durchbrechend, kleine rothe Pünktchen in der Wunde; anfangs schimmern sie nur undeutlich durch die undurchsichtigen Auflagerungen hindurch, bald liegen sie völlig frei und scharlachroth zu Tage — es sind die Fleischwärzchen, die Granulationen, welche ich Ihnen schon geschildert. Rasch mehren sich diese rothen Knöpfchen, sie fliessen mit einander zusammen, und die ganze Wundfläche ist schliesslich ausgefüllt von einer prachtvoll rothen, leicht körnigen Bildung, die Wunde hat sich gereinigt; die frische Wunde ist zur Granulationsfläche geworden.

Die Zeit, welche bis zur fertigen Bildung der Granulation vergeht, ist keineswegs immer dieselbe. Sie schwankt nach der Energie des Kreislaufes, dem Kräftezustand des Körpers im Ganzen und der Eigenart der verletzten Stelle. Bei sehr geschwächten Individuen (Magenresectionen nach Magenkrebs) ist es selbst nach Ablauf von 8—10 Tagen noch nicht zu einer richtigen Granulationsbildung gekommen; bei kräftigen jungen Individuen kann sie schon nach drei Tagen

fertig sein. Blutreiche Gewebe mit gut entwickeltem, engmaschigem Capillarsystem, Muskeln, Unterhautzellgewebe, Lippen, Zunge weisen nach 2—3 Tagen Granulation auf. Auf Fascien dauert es mindestens eine Woche, an Sehnen 10—14 Tage. In spongiöser Substanz der Knochen sind ungefähr 14 Tage nöthig und bis aus der Compacta eines Röhrenknochens z. B. der Rinde des durchsägten Femur oder Humerus Granulationen hervorsprossen, 3—4 Wochen.

Von nicht vereinigten „offenen" Wunden fliesst bis zur völligen Ueberhäutung Flüssigkeit ab, „Wundsecret". Zu Anfang, unmittelbar nach der Verletzung, haben Sie eine stark roth gefärbte, ziemlich dünne, fleischwasserähnliche Flüssigkeit, die über die Umgebung der Wunde wegfliesst und in grossen, rothglänzenden, fast wie krystallinischen Tropfen hier und dort antrocknet. Reichliches Blutroth — von zerfallenden Blutkörperchen herrührend — ist in der Flüssigkeit gelöst; rothe, noch in ihrer Form so ziemlich erhaltene Blutkörperchen sind in beträchtlicher Anzahl, weisse Blutkörperchen spärlich darin aufgeschwemmt. Sie können dieses Transsudat, welches unmittelbar an die Blutung sich anschliesst und anfangs dem Blute ziemlich ähnlich beschaffen ist, „primäres Wundsecret" nennen. Von Stunde zu Stunde ändert sich die Beschaffenheit dieser Flüssigkeit. Nach 36 bis 48 Stunden sind Blutfarbstoff und rothe Blutkörperchen fast ganz aus ihm verschwunden; das Wundsecret ist jetzt eine graugelbliche, schleimige Flüssigkeit. Neben ziemlich viel weissen Blutkörperchen enthält sie massenhaft Elemente, welche vom Zerfall von Zellen und Gewebsfasern herstammen, Körnchenzellen, Fetttröpfchen, zerfallende Bindegewebsfasern, hin und wieder ein Stückchen Muskelfibrille.

Mehr und mehr nähert sich das Wundsecret der Beschaffenheit des Eiters, und wenn die Granulation fertig geworden und die Wunde ganz rein ist, ist es zu dicklichem, gelbem, rahmigen Eiter geworden, pus bonum et laudabile. Dessen Eigenschaften habe ich Ihnen schon pag. 59 geschildert (siehe Fig. 16 *a*). Je normaler die Wunde ist, um so geringer ist das Secret, und um so zellenärmer. Bei aseptischen Wunden haben Sie eine graue, vorwiegend schleimige, alkalische Flüssigkeit.

Eine Absonderung ist die Eiterbildung nicht — wenigstens dürfen Sie dabei nicht an einen der Drüsenabsonderung analogen Absonderungsvorgang denken. Sie ist eine Transsudatbildung aus dem Blute, wobei sich die Bestandtheile der Granulation jedenfalls passiv verhalten, ganz den Vorgängen entsprechend, welche ich Ihnen bei der Entzündung besprochen. Plasma und weisse Blutkörperchen werden hinausgedrängt nach dem Orte des geringsten Widerstandes.

Anfangs sind die Granulationen überaus weiche, leicht zerreissliche und hinfällige Gewebe.

Die Granulationen resorbiren in Lösung befindliche Stoffe sehr schnell; aus Farbstoffaufschwemmungen nehmen sie körperliche Elemente in geringer

Menge auf. Für Bacterien scheinen sie gleichfalls nicht oder jedenfalls nur schwer durchgängig.

Lymphgefässe fehlen in den Granulationen, ebenso Nerven.

Aus der Granulation soll nun die Narbe werden.

Das Gefüge der Granulation wird bei längerem Bestehen ein derberes, festeres. Die einzelnen Granulationspapillen heben sich schärfer von einander ab.

Fig. 28.



Untersuchen Sie eine solche schon längere Zeit, d. h. mindestens eine Woche, bestehende Granulation, so finden Sie um die Gefässlücken herum in ziemlich deutlichen concentrischen Ringen Zelllagen, welche bereits zweifellose Spindelform zeigen, und zwischen den zelligen Bestandtheilen ausgesprochene verschieden breite Bindegewebszüge (Fig. 28*a*).

Gefässe sind viel spärlicher als in Fig. 24. Neben zwei weiten Gefässen finden sich Stellen, die wie eng zusammengezogene Gefässe ohne Lumen sich ausnehmen (*b*) und wieder andere (*c*), wo die concentrisch gelagerten weissen Blutzellen anzudeuten scheinen, dass hier ein Gefäss vorhanden gewesen, aus dem sie ausgewandert sind. *b* und *c* sind vermuthlich Gefässe in Rückbildung.

Auch die Zellen, aus welchen die Granulation besteht, werden andere; sie sind, wie Ihnen Fig. 29 (nach *Ziegler*) zeigt, protoplasmaärmer, indem sich dieses zu Fasern umwandelt. Schliesslich kann das Protoplasma fast ganz zurücktreten und es bleibt nur eine dünne protoplasmaarme Platte mit Kern und um sie herum Bindegewebsfasern (Fig. 29 *a*—*c*). Das Ganze gewinnt so das Aussehen gewöhnlichen jungen Bindegewebes (*d*).

Fig. 29.



Die weiteren Veränderungen einer Granulation sind in Fig. 30 (halbschematisch) dargestellt. Bei *a* finden Sie ein schön entwickeltes Gefässbäumchen mit zahlreichen Seitenästen; das Gefüge der Granulation ist noch ein weiches. Die Rundzellen überwiegen, nur ganz wenig Spindelzellen sind vorhanden und so gut wie

keine Fasern. Je mehr Sie nach *b* und gar nach *c* kommen, um so mehr ändert sich der Bau der Granulation. Die Gefässe werden dünner und zusehends spärlicher. Die Rundzellen machen Spindelzellen Platz und diese wieder weichen faserigem, zellenarmem Bindegewebe (*c*). Zugleich werden die Einsenkungen zwischen den Granulationen tiefer und tiefer und der Bau des Ganzen nähert sich dem papillären Bau der Haut. Die „Granulationspapillen" werden zu „Narbenpapillen".

Fig. 30.

Auf diesen derben geschrumpften Granulationen vermag nun auch das Epithel (*e*) zu haften. Das junge Epithel entsteht aus den tiefen weichen Schichten des Rete Malpighi und schiebt sich vom Rande der Wunde auf die Granulation herein („einsäumende Ueberhäutung").

Zwischen die Granulationspapillen senkt sich das Epithel tief ein und lässt dieselben hierdurch noch schärfer hervortreten (Fig. 30 *d*). Erst die älteren Schichten fangen an nach der Oberfläche hin zu verhornen und damit der jungen Narbe eine solidere Decke zu geben (*e'*). Makroskopisch erscheint dieses junge Epithel als ein matter grauer Saum, durch welchen die Granulation röthlich durchschimmert.

An Wunden, wo die tiefere drüsenführende Schicht des Unterhautzellgewebes noch erhalten geblieben, wie bei oberflächlicheren Brandwunden, kommt zur epithelbildenden Leistung des Rete Malpighi am Rande der Wunde noch die Epithelproduction von den Ausführungsgängen der Schweiss-, Talgdrüsen und Haarbälge hinzu. Bei *f* liegt ein seitlich angeschnittener Haarbalg, aus dessen Mündung sich junge Epithelien (*g*) auf die Oberfläche der Granulation ergiessen. Diese Stellen glandulärer Epithelproduction erscheinen als mattgraue Inseln inmitten der glänzend rothen Granulation. Der Vorgang wird deshalb als inselförmige Ueberhäutung bezeichnet.

Die Irrthümlichkeit der früheren Annahme, dass Epithelien aus Granulationszellen auf metaplastischem Wege hervorgehen können, ist durch *Thiersch* erwiesen. Auf alten Granulationen (grossen Brandwunden) bilden sich gelegentlich flache epithelähnliche Bildungen, die aber nicht dauernd und eher den Endothelien zuzuzählen sind.

Thiersch nimmt auf Grund der Arbeiten *Schrön*'s an, dass die Hornzellen des Stratum corneum überhaupt nur von den Drüsen der Haut, Schweiss- und Haarbalgdrüsen gebildet werde, nicht vom Stratum Malpighi aus. Wo also diese fehlen, auf Narben sowohl, wie an gewissen normalen Körperstellen Lippenroth, Fingernägel, Eicheloberfläche fehle auch die Hornschicht, welche der Haut und der Narbe ihren eigenthümlich matten Glanz verleiht. An diesen Stellen liegt das spiegelnd glänzende, glatte Stratum pellucidum bloss; das wohl trocknen kann, aber nie jenes matte Ansehen erlangt. In der That trifft diese Beobachtung für grosse, rein durch einsäumende Ueberhäutung geheilte Wunden zu. Diese Narben bleiben immer spiegelnd glatt und werden leicht wieder wund.

Zum Verschlusse einer granulirenden Fläche ist somit das Zusammenwirken zweier Processe absolut nöthig — einer Veränderung der Granulation, die wir im Wesentlichen als eine Schrumpfung, einen Uebergang in Spindelzellengewebe und Verödung der Gefässe bezeichnen können, und der Bildung neuen Epithels. Bleibt einer dieser beiden Factoren aus oder kommt nicht zur genügenden Wirkung, so kommt es auch nicht zur Bildung einer gesunden Narbe. Beide Vorgänge sind an gewisse Grenzen gebunden. Die Schrumpfung der Granulation ist oft eine ungenügende, wenn sie auf unnachgiebigem Grunde ruht, z. B. dem Knochen direct aufsitzt; ebenso ist die einsäumende Ueberhäutung nicht im Stande, einen Epithelsaum breiter als 5—6 Cm. zu liefern.

Neunte Vorlesung.

Wundheilung.

(Fortsetzung.)

Die Organisation des Blutgerinnsels. — Die Heilung unter dem Schorf. — Die Verklebung der Granulationen. — Wunden gefässloser Theile. — Regeneration. — Die Narbe und ihre späteren Schicksale. — Die Krankheiten der Granulationen. Hieb-, Lappen- und Abhiebwunden. — Plastische Operationen. — Stichverletzungen.

Neben der Heilung durch Granulationsbildung werden noch einige Arten der Heilung per secundam reunionem unterschieden. Die gewebsbildenden Vorgänge sind auch hier dieselben und es ist mehr das makroskopische Verhalten, welches sie eigenartig erscheinen lässt.

Bei der sogenannten „Organisation des Blutgerinnsels“ ist die Wunde — ein Substanzverlust oder eine nicht vereinigte Schnittlinie — zunächst ausgefüllt mit einer festhaftenden, nicht ohne erneutes Bluten abziehbare Schicht geronnenen Blutes. Im Laufe von Tagen verblasst das anfangs blutrothe Gerinnsel, nimmt eine gelblich graue oder orangerothe Farbe an und wird zugleich trockener, krümlich oder streifig. Dabei wird die Wunde zusehends kleiner, theils zieht sie sich zusammen, zum Theil schiebt sich der grauweissliche Saum neugebildeten Epithels auf dieselbe herein. Wenn die Epithelränder sich erreicht haben, so ist von dem Gerinnsel eigentlich nichts mehr zu sehen, einige gelbe Faserstoffgerinnsel auf der jungen Narbe, oder ein paar solche Krümel an den Verbandstoffen ist Alles, was von dem Gerinnsel übrig geblieben. Secret wird so gut wie keines gebildet, von etwas schleimiger gelblicher Flüssigkeit abgesehen.

Die mikroskopischen Vorgänge bei diesem Vorgang werden Ihnen ohne Schwierigkeit verständlich sein. So wenig wie bei der Thrombusbildung wird aus dem ergossenen Blut oder Faserstoff wieder etwas; aus der Ader getretenes Blut ist todt, zur Bildung neuen Gewebes durchaus unfähig. Das Ge-

rinnsel wird von jungem Bindegewebe und neugebildeten Gefässen durchsetzt, durchwachsen, und während rothe Blutkörperchen und Faserstoff verschwinden, nimmt ihre Stelle diese bindegewebige neue Bildung ein. Es ist ein reiner Substitutionsvorgang. Wenn Sie sich der Fig. 2 erinnern, welche die Organisation des rothen Thrombus darstellt, so haben Sie den Vorgang der sogenannten „Organisation des Blutgerinnsels". Nur geht die Bildung neuen Gewebes statt vom Endothel der Intima, wie dort, vom Bindegewebe aus. Doch mögen auch hier die Endothelien der Lymph- und Blutgefässe in erster Linie betheiligt sein. Auch hier kehren die in Fig. 27 und 29 geschilderten Zellenformen wieder (epithelioide, Riesenzellen, grosse Spindelzellen u. s. f.).

Nur an äusserst schonend und geschickt behandelten Wunden, wo Vertrocknung, jede Infection, jede Verätzung durch scharfe Verbandmittel durchaus vermieden ist, kommt diese Form der Wundheilung zu Stande, welche Sie als das Ideal der Heilung per II. reunionem ansehen können. *Lister* hat diesen Heilungsmodus, der sich bei seiner Methode besonders schön beobachten lässt, hauptsächlich studirt und kennen gelehrt.

Weshalb es in vielen Fällen nicht zur Organisation des Blutgerinnsels, sondern zur Verflüssigung desselben und dann zur Granulation- und Eiterbildung kommt, ist nicht mit Sicherheit festgestellt. Ich glaube, je weniger Mikroorganismen an der Wunde sich finden, um so eher bleibt das Gerinnsel bestehen.

Die Organisation des Blutgerinnsels ist die Art, wie Wunden innerer Organe, Risse der Leber, der Niere, wo Mikroorganismen ausgeschlossen sind, heilen. Auch hier spielen die mehrfach erwähnten epithelioiden Zellen, Spindelzellen mit Ausläufern u. dgl., neben Wanderzellen eine Hauptrolle.

Bei kleineren Wunden — Sie können dies täglich an den kleinen Kratz- oder Risswunden an Ihren eigenen Händen sehen — vertrocknet das auf der Wunde liegende Blutgerinnsel zu einer braunen trockenen Kruste oder Schorf, der fest aufsitzt. In den nächsten Tagen verfärbt sich derselbe etwas, er wird schwärzlicher und zugleich trockener. Nach einigen Tagen bis Wochen fällt der Schorf ab und Sie haben eine napfförmig vertiefte, junge Narbe vor sich. Diese zieht sich rasch zusammen, erreicht das Niveau der Haut und ist schliesslich von einer gewöhnlichen Narbe in nichts verschieden.

Die mikroskopischen Vorgänge sind einfach. Eine sparsame Bindegewebs- und Gefässneubildung mit geringer Einlagerung von Rundzellen schliesst die verletzten Gewebe ab, junges Epithel streckt sich darauf herein.

Durch Granulationsverklebung heilen andere Wunden — Abscesshöhlen, deren Wände sich aneinander legen, granulirende Hautlappen, die an andere Stellen verpflanzt werden, rinnenförmige Wunden (Dammrisse) u. dgl. Die Granulationen drängen sich — gegenüberliegend — gegen einander an, die Gefässe derselben stossen zusammen, verschmelzen und

damit ist die Verbindung vollzogen. Dieser Vorgang setzt voraus, dass nur noch ganz minimale Secretion der Wundflächen stattfindet. Stagnirt die Wundflüssigkeit zwischen denselben, so ist es für die Granulationen unmöglich, sich zu erreichen.

Die Granulationen zeigen verschiedene Anomalien, die Ihrer Beachtung wohl werth sind.

Sie können ödematös sein, blass, wasserreich und blutarm, wenn der ganze Körpertheil ödematös ist. Schwammige (fungöse) Granulationen erscheinen gleichfalls wie ödematös — ohne Oedem der Umgebung. Statt eines frischen Roths haben sie ein graues Weiss, oft körnige Flecken dazwischen. Diese Art der Granulation ist namentlich tuberculösen Processen eigen. Die fungösen Granulationen sind häufig auch „croupös" belegt. Das Wundsecret ist zu einem fest anhaftenden, nur unter Blutung abziehbaren, Fibrinbelag geronnen. Auch nicht tuberculöse Granulationen zeigen, aber selten, diese an sich gleichgiltige, diagnostisch aber immerhin wichtige Veränderung.

Stark wuchernde, leicht blutende und schmerzhafte erethische Granulationen finden Sie an schlecht gehaltenen, namentlich mechanisch oft gestörten Wundflächen.

Knopfförmig einen in die Tiefe führenden Eitergang (Fistel) überragende Granulationen lassen mit ziemlicher Sicherheit auf einen in der Tiefe zurückgehaltenen Fremdkörper, namentlich todte Knochenstücke, schliessen.

Spiegelnde, zurückgesunkene Granulationen treffen Sie bei sehr heruntergekommenen Personen an, kurz vor dem Tode und an der Leiche.

Schmutzige Beläge, brandige Fetzen, schmieriger Zerfall weisen auf weitergehende, zerstörend wirkende Momente hin, und die Granulationsfläche ist dann zum „Geschwür" geworden. (Siehe unten.) Wir werden bei den Geschwüren eingehender von der Behandlung schlechter Granulationen reden. Hier nur so viel davon, dass Sie am besten dieselben durch Aetzmittel (Höllenstein, Argentum nitricum) zerstören oder mechanisch durch Abkratzen mit dem scharfen Löffel entfernen.

Ueberhaupt ist es für grosse granulirende Flächen zu empfehlen, die Granulationen besonders an den Rändern durch wiederholte Aetzungen mit Höllenstein kurz zu halten; dieselben werden dadurch zum Schrumpfen gebracht und das Epithel haftet leichter.

Bei Wunden gefässloser Theile sind die gewebsbildenden Vorgänge, welche zum Verschluss und Ersatz des Verlorenen führen, in ihrem gegenseitigen Verhältniss etwas verschoben gegenüber gefässhaltigen Geweben.

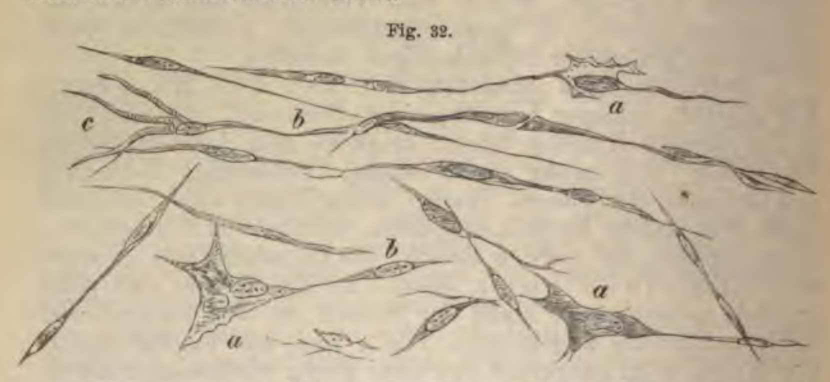
Betrachten wir zunächst Wunden der Hornhaut. Ein glatter, scharfer Schnitt in der Hornhaut, der nicht bis in die vordere Kammer dringt, zeigt an dem Hornhautgewebe nur wenig Veränderung ausser etwas Auffaserung, Lockerung und Quellung der Fasern. Binnen wenig Tagen wird der ganze Spalt von jungem Epithel ausgefüllt, welches von dem cylindrischen Epithel der tiefsten Schicht des Corneaepithels geliefert wird (Fig. 31 *a*—*a'* nach *v. Wyss*). Ist die Wunde eine penetrirende gewesen, so klafft der Schnitt an dem hintern, der vordern Kammer zugekehrten Theil, und das hintere Drittel der Wunde wird ausgefüllt von einer glasig verquollenen Masse, von der sich nicht mit Bestimmtheit sagen lässt, ob es sich um eingelagertes Fibrin oder verändertes Hornhautgewebe handelt (Fig. 31 *b*—*a'*). Das Epithel der Membrana Descemeti geräth gleichfalls in Wucherung (Fig. 31 *c*). Die vordere Hälfte

der Wunde wird, wie bei nicht perforirenden Wunden, von neugebildetem Epithel eingenommen. — Die Ansammlung von wandernden Hornhautkörperchen und weissen Blutzellen in der Nähe des Wundspalts ist bei gut gehaltenen Wunden eine sehr geringe.

Fig. 31.

Erst gegen Ende der ersten Woche fängt das Hornhautgewebe selbst an, sich zu regen und es wachsen nun von den fixen Hornhautzellen lange, spiessartige Ausläufer gegen die Wundspalte herein und gewinnen, zu Fasern auswachsend, nach der andern Seite hin Fühlung. In dem Maasse, als sie zahlreicher werden, drängen sie das Epithel, welches zapfenartig in das Hornhautgewebe hereinragte, gegen die Oberfläche zurück und es bleibt schliesslich nur eine flache Einkerbung zurück. Gefässneubildung vom Rande her findet sich bei einer nicht entzündeten, einfachen Schnittwunde nicht.

Fig. 32.



Bei grösseren Substanzverlusten, besonders wenn viel Epithel verloren ging, geht der Ersatz sehr viel langsamer.

In Fig. 32 (nach *Senftleben*) sehen Sie die Hornhautzellen in Proliferation. Bei *a* sind alte protoplasmareiche, theilweise mehrkernige Hornhautzellen, welche

junge Fasern (*b*) aussenden, zum Theil sich faserig auflösen (*c*). Die jüngsten Bildungen sind ganz dünne Fasern mit langgezogenem Kern und äusserst spärlichem Protoplasmahof darum („Hornhautspiesse“).

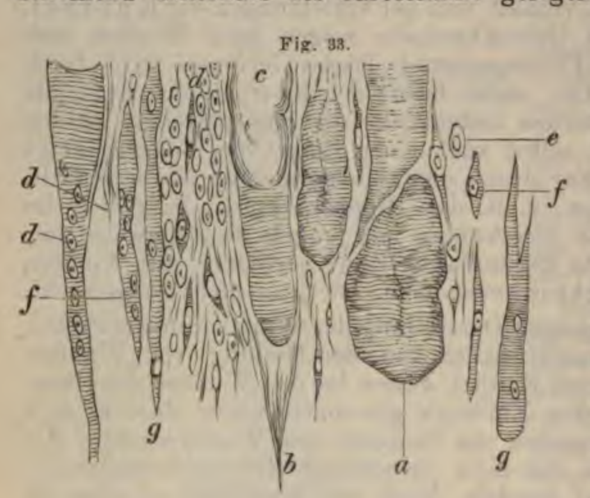
Noch träger verhält sich bei Verletzungen der Knorpel. Schnittwunden in Gelenkknorpeln zeigen nach Wochen sich erfüllt mit einem Fibringerinnsel. Dieses Gerinnsel wird durch Bindegewebe ersetzt, dabei fasert der Knorpel sich auf, die Knorpelkapseln werden undeutlich, die Knorpelzellen werden mehrkernig; aber selbst nach einer Reihe von Monaten zeigt der Schnitt sich nur durch eine bindegewebige Narbe erfüllt. An anderen Stellen, z. B. den Rippenknorpeln, füllt sich die Schnittrinne gleich von Anfang mit jungem Bindegewebe aus. — Ob eine wirkliche Regeneration des Knorpels — von Kindern abgesehen — überhaupt vorkommt, ist noch nicht ausgemacht.

Bei der bisherigen Darstellung der Wundheilung sprachen wir eigentlich ausschliesslich von der Heilung von Wunden im Bindegewebe und Epithel. Schon bei den Wunden der Hornhaut werden Sie den Eindruck gewonnen haben, dass es sich dort fast ausschliesslich um Processe des Wiederersatzes des Verlorenen durch die noch erhaltenen Gewebsbestandtheile, um „Regeneration“ handelt. Noch viel deutlicher ist dies für eine Reihe anderer Gewebsarten, über deren Verletzung und Wiederverheilung ich Ihnen bis jetzt noch nichts mitgetheilt: der Muskeln, Nerven, Sehnen. Es ist noch nicht lange her, dass man unter dem bestrickenden Einfluss der *Cohnheim*'schen Entdeckungen den weissen Blutkörperchen eine wesentliche Rolle bei der Regeneration zuschrieb; für Nerven weniger, aber für Muskelfasern sollten sie das Muttergewebe bilden. Auch die Wunden der Blutgefässe sollten durch die Organisation der Leucocyten zur Heilung gelangen. Heute hat sich die entgegengesetzte Ansicht Bahn gebrochen, dass der Wiederersatz dieser Gewebe stets an die Proliferationsfähigkeit der noch vorhandenen gleichartigen Elemente gebunden ist, Nervenfaser nur aus Nervenfaser, Muskelfibrille aus Muskelfibrille u. dgl. hervorgeht. Die weissen Blutzellen spielen eine Nebenrolle dabei, vielleicht liefern sie — zerfallend — den Geweben das nöthige Material zum Aufbau neuer Gewebe. In zu grosser Menge vorhanden, sind sie höchstens der Regeneration hinderlich.

In Fig. 33 (nach *O. Weber*) sind die Muskeln in der unmittelbaren Nähe einer Schnittwunde in Wucherung begriffen. Bei *a* ist eine durch die Verletzung zertrümmerte Muskelfaser, ihr Ende ist zu einem Wulst zusammengedreht. Bei *b* bemerken Sie eine zweite alte Muskelfaser, welche sich zurückgezogen hat in den Sarcolemmaschlauch. Dieser hat sich spitz zusammengefaltet. Bei *c* ist die Faser in eine colloide Scholle umgewandelt. Zwischen diesen alten, im Zerfall begriffenen Fasern sind neue Bildungen sehr verschiedener

Stadien eingeschaltet. Bei *d* sind junge längliche Muskelkerne zwischen den Fasern, zum Theil auch auf denselben und anscheinend innerhalb des Sarcolemms gelegen. Bei *e* hat sich schon ein Protoplasmahof um den Kern gebildet, dieses zieht sich spindelförmig aus und fängt an Querstreifung zu zeigen (*f*). Damit haben sie eine junge Muskelfaser (*g*), welche sich in die Länge streckt und allmälig der Form einer erwachsenen Faser ähnlich wird; doch bleibt sie noch eine Zeit lang unregelmässig in ihrer Form. Verschmälerungen wechseln ab mit Anschwellungen. Sie haben also eine Wucherung der Muskelkerne, welche sich dann mit Protoplasma umgeben und zur Faser auswachsen.

Fig. 33.



Beträgt der Zwischenraum zwischen den Muskelstücken über 2 Cm., so vermag die Muskelneubildung diese Lücke nicht zu überbrücken; es bleibt eine Narbe aus Bindegewebe eingeschoben, in diese gehen die Muskelfasern beiderseits über, wie in die Sehne. Der Muskel erscheint mit einer Inscriptio tendinea (wie der M. rectus abdominis) versehen. Die Function wird — wenn die Zwischensubstanz kurz und derb ist — hierdurch nicht erheblich gestört.

Wird ein Nerv durchschnitten, so ziehen sich die beiden Enden zunächst etwas zurück; in die Lücke ergiesst sich Mark aus den eröffneten Markscheiden und etwas Blut aus den verletzten Gefässen. An ihre Stelle ist nach einigen Tagen eine grauröthliche sulzige Masse getreten, welche den Substanzverlust überbrückt. Eine leicht spindelförmige Anschwellung zeigt die Stelle der Durchschneidung an. Diese junge Bildung, obwohl nicht deutlich nervöser Natur, vermag schon 50—70 Stunden nach der Verletzung nervöse Erregungen zu leiten und es kann so in seltenen Fällen nach so kurzer Frist die Function des Nerven wieder hergestellt sein. — Das Mark der Markscheide zerfällt diesseits und jenseits der Schnittstelle zu fettigen Tropfen oder schollenartigen Gebilden. Schon wenige Tage nach der Durchschneidung kommt es zu einer Wucherung der Neurilemmkerne (Fig. 34 *a*); ausserdem wachsen

von den alten Nervenfasern (*a*) zarte Fortsätze aus, welche an einzelnen Stellen zu kernhaltigen Spindeln (*b*) anschwellen. Diese Spindelzellen wachsen sich von beiden Seiten entgegen, vereinigen sich und bilden die erste Verbindung der Nervenfaser. Die Spindelzellenreihen gehen über in marklose Nervenfasern (*c*). Die faserigen Ausläufer der Spindeln werden zum Axencylinder, um den sich dann Mark ablagert und so entwickelt sich die Markscheide. Diese letztere wird von dem jungen, zwischen den Spindelzellen liegenden Bindegewebe (*d*) gebildet, welches seine Entstehung vermuthlich der Wucherung



Fig. 34. Fig. 35. Fig. 36.

der Neurilemmkerne verdankt. Die Bildung der Markscheide ist der Abschluss des Ganzen. Die Regeneration eines Nerven nimmt mehrere Monate in Anspruch.

In Fig. 35 sehen Sie einen mit Ueberosmiumsäure gefärbten Längsschnitt durch die Trennungsstelle eines Nerven 21 Tage nach der Verletzung bei schwacher Vergrösserung. Nach oben und unten fällt die durch die Ueberosmiumsäure grau gefärbte alte Nervensubstanz auf; in dem spindelig aufgetriebenen Mittelstück sind bereits markhaltige (graugefärbte) junge Nervenfasern neben noch nicht markhaltigen zu erkennen. Dazwischen Rundzellen. — Fig. 36 zeigt Ihnen einen durchschnittenen Nerven bei Lupenvergrösserung, 19 Tage nach der Verletzung. Zwischen den alten Nervenstücken ist ein

verschmächtigtes noch nicht völlig markhaltiges Schaltstück neuer Bildung.

Fig. 34—36 nach *Gluck*.

Ueber 2—3 Cm. grosse Lücken vermag die nervöse Neubildung nicht zu überbrücken. Kommt eine Vereinigung nicht zu Stande, so schliessen sich die Nerven mit kolbigen Verdickungen ab. Das Mark in dem peripheren Theil zerfällt; auch der Axencylinder wird allmälig undeutlicher. Dasselbe ist der Fall bei Amputationen; auch hier endigt der durchschnittene Nerv mit einer kolbigen oder spindelförmigen Anschwellung, deren Hauptbestandtheil Bindegewebe ist. Die sensibeln Fasern atrophiren centripetal.

Neue Nerven wachsen auch in gänzlich abgetrennte und wieder angeheilte Stücke ein.

Die durchschnittene Sehne zieht sich, wie ich Ihnen gesagt, zunächst stark zurück. Der Raum zwischen beiden Enden wird ausgefüllt durch das Zusammenfallen der Sehnenscheide und durch Blut. Zunächst beginnt — ähnlich der Organisation des Blutgerinnsels — Bindegewebe in das Blutgerinnsel hereinzuwachsen, von der Sehnenscheide her und dem benachbarten Bindegewebe. Erst nach Verfluss einer Reihe von Tagen wachsen auch von dem äusserst trägen Sehnengewebe aus junge Bindegewebsfasern in den Sehnencallus hinein. Im Verlaufe von Monaten nimmt dasselbe unter dem Einflusse des Muskelzugs — allmälig die Richtung des Sehnengewebes an. Eine Unregelmässigkeit in der Anordnung der Fasern, eine Abweichung von dem normalen parallelen Verlauf der Fasern und eine Verschmächtigung an der Stelle der Verletzung bleiben aber für immer zurück.

Fig. 37.



Den Verschluss der Blutgefässe besprechen wir bei der Blutung (Vorl. 11).

Das Endresultat der meisten Verletzungen, vieler Entzündungen, der Abschluss fast aller unserer operativen chirurgischen Eingriffe ist die Narbe. Ueber ihre anatomische Beschaffenheit ist nicht viel nachzutragen. Es ist ein überaus derbes, zellen- und gefässarmes Gewebe, hauptsächlich aus Bindegewebsfasern mit wenig spindelförmigen platten Zellen bestehend. In Fig. 37 finden Sie eine Narbe abgebildet. Der Unterschied gegenüber der Fig. 28, einer der Vernarbung nahen Granulation, ist nur ein gradweiser, das junge unfertige Gewebe, die Rundzellen und jungen Gefässe sind verschwunden, verdrängt durch die

starren Bindegewebsfasern *a*. Die Stellen, wo die Fasern und Spindelzellen concentrische Anordnung zeigen, sind verödete Gefässe.

Diese Eigenthümlichkeit, welche die Granulation in die junge Narbe überführt, die Vorgänge der Schrumpfung und Verödung bleiben der Narbe auch für ihr späteres Leben zu eigen. Die Narbe, wie sie eben aus der Granulation hervorgeht, ist kein fertiges Gewebe. Sie ändert sich noch jahrelang, sie zieht sich immer mehr zusammen und wird immer gefässarmer. Anfangs ein breiter blutig rother derber Striemen, wird sie im Lauf der Jahre und Jahrzehnte zur glänzend weissen, kaum mehr sicht- und fühlbaren Linie. So erwünscht diese Narbenschrumpfung an manchen Stellen ist, z. B. im Gesicht, wo hässlich entstellende Narben von Jahr zu Jahr weniger störend werden; so furchtbar können ihre Wirkungen auf der anderen Seite sein. Grosse Narben von Verbrennungen am Halse können den Kopf mit unwiderstehlicher Gewalt auf die Brust niedergezogen festhalten (Fig. 88). Narben von ringförmigen Geschwüren an den Extremitäten führen zu schweren Circulationsstörungen in den Theilen jenseits, ja geradezu zum Brand derselben (sogenannte Selbstamputationen). Gelenke können in spitzem Winkel festgestellt werden u. dgl. Und zwar sind es nicht blos die Narben der Haut; auch Fascienschrumpfungen, entzündliche und vernarbende Processe in Muskeln können zu solchen oft entsetzlichen Verziehungen (Contracturen) führen. In Canälen (Harnröhre, Speiseröhre, Darm, Scheide) führen Entzündungen oder Verletzungen zu ringförmigen Narben, welche im Laufe von Jahren, selbst Jahrzehnten sich concentrisch zusammenziehen und die Lichtung des Canales auf's Aeusserste verengern können (Stenosen, Stricturen). Lippen, Augenlider werden durch Vernarbungen nach aussen oder innen umgestülpt (En- und Ectropium) und es entstehen hässliche Entstellungen. Die Schnitte so zu führen, die Narbenbildung so zu leiten, dass die spätere Schrumpfung keinen Schaden bringt, ist eine Hauptkunst des Chirurgen.

Die Narbe ist trotz ihrer Derbheit ein hinfälliges, wenig widerstandsfähiges Gewebe, namentlich das Narbenepithel. — Grosse Narben werden sehr leicht wund, sie zerreissen oder zerspringen förmlich, z. B. an Gelenken, welche durch schrumpfende Narben in Winkelstellung festgestellt sind (Ankylosen oder Contracturen) und die so entstandenen wunden Stellen heilen überaus schwer.

Granulationsflächen, die während der Heilung schlecht gehalten, namentlich mechanisch misshandelt, gescheuert wurden, heilen oft mit übermässiger Bindegewebsneubildung, sie geben Anlass zur Narbenwucherung. Die Narbe bildet dann einen rothen, bis 1 cm. sich über die Haut erhebenden hässlichen Wulst, mit dünnem spiegelnden Epithel bedeckt. Anatomisch

ist nur eine unvollständige Schrumpfung und Rückbildung nachzuweisen. Das Ueberstreichen mit Collodium oder Jodtinctur oder Einpinseln mit Ichthyolum purum hat mir einige Male gute Dienste gethan. Sonst bleibt nur die Ausschneidung übrig.

Der Uebergang der wuchernden Narbe in die Narbengeschwulst, das Keloid (Fig. 97), ist ein unmerklicher und werde ich dort auf die oft unüberwindlichen Schwierigkeiten erfolgreicher Behandlung hinweisen. Nach Jahren schrumpfen solche hypertrophische Narben manchmal ohne sichtbaren Anlass plötzlich von selbst.

Auf grossen, häufig wieder aufbrechenden Narben, namentlich von Brandwunden, entwickeln sich gelegentlich Narbenkrebse. (Siehe Neubildungen.)

Sie werden mich fragen, welche Stellung der Process der Wundheilung im System der Lebensvorgänge des Organismus einnimmt. Früher liess man die Wunden „durch" Entzündung heilen; Wundheilung und Entzündung wurden zusammengeworfen. Heute lautet die Antwort gerade umgekehrt: die Wunde heilt „ohne" Entzündung und wenn diese sich — unerwünscht — einstellt, „trotz" Entzündung. Doch dürfen Sie die zahlreichen Berührungspunkte beider Vorgänge nicht ausser Acht lassen. — Aehnlich ist beiden die Entstehungsursache, eine Schädigung der Gewebe, gemeinsam beiden die Aenderungen der örtlichen Circulation, der Transsudation, des Stoffwechsels, Auswanderung weisser Blutzellen, endlich der Abschluss in reparatorischen Vorgängen. Das Verhältniss, in welchem diese Vorgänge zu einander stehen, ist allerdings bei beiden ein sehr verschiedenes. Wenn bei der Entzündung die erregende Ursache vielleicht häufiger eine chemisch wirkende ist und die Processe sich innerhalb des erkrankten Gewebes abspielen, so handelt es sich bei der Wundheilung um mechanische Ursachen und die Processe spielen sich weniger im Gewebe selbst ab, sondern es ist mehr eine Bethätigung des gesunden Gewebes nach aussen, zur Ausfüllung eines Defectes. Die Gewebsneubildung ist daher hier mehr in die Augen fallend, als bei der Entzündung. Doch liegt kein Grund vor, die Wundheilung deshalb als einen Neubildungsprocess zu erklären, um so weniger, als dieser Begriff bereits für Processe ganz anderer Art festgelegt ist.

Andererseits lassen sich die innigen Beziehungen zur Regeneration auch nicht verkennen, ohne dass man Wundheilung und Regeneration deshalb für identisch zu erklären braucht. Da wir auch die Entzündung als einen reparatorischen Vorgang ansehen, fügen sich alle diese Vorgänge in einfacher und natürlicher Weise in- und aneinander und schliessen sich zudem unmittelbar an die physiologischen Processe an. — Jede Beschädigung einer Zelle oder eines Gewebes ändert, hauptsächlich durch Veränderungen der physikalischen Verhältnisse die normalen Beziehungen von Druck und Gegendruck der Gewebsbestandtheile zu einander und zum Blut und zur Lymphe; bald können die Blutgefässe sich ausdehnen, bald kann eine einzelne Zelle sich ausdehnen und proliferiren. Und es ist ganz gleichgiltig, ob diese Aenderung des Gleichgewichtes hervorgerufen wird durch eine Beschädigung von aussen (Entzündung), durch Aufhebung des Zusammenhanges (Verwundung) oder durch functionelle Abnützung (normale Leistung mit folgendem theilweisem Zerfall und Wiederersatz, z. B. bei secernirenden Drüsen). Jenes labile Herüber und Hinüber, welches schon die normalen Vorgänge in einem Gewebe — Function, Zerfall, Wiederersatz, Wachsthum u. dgl. charakterisirt, setzt sich in die pathologischen Processe fort, deutlicher ausgesprochen bald nach der einen bald nach der anderen Seite hin, doch handelt es sich nicht um ein dem Wesen nach verschiedenes Geschehen, sondern es ist in letzter Linie ewig Dasselbe.

Was wir bisher besprochen, waren reine Schnittwunden, entstanden durch successive Trennung der Gewebe. Das In-

strument, Messer, Scheere u. dgl., wirkt durch Zug wie eine Säge, Schichte um Schichte trennend. In der That sieht die Schneide selbst des bestgeschliffenen Messers unter dem Mikroskope wie eine Säge aus. Auch die Hiebwunden werden durch scharfe Instrumente hervorgerufen. Neben der Trennung des Zusammenhanges ist hier noch eine Druckwirkung vorhanden, weil das Werkzeug, Säbel u. dgl., mit einer gewissen Kraft geführt wird. Die Beschädigung der Gewebe längs der Wundspalte ist hier nicht so minimal wie bei den Schnittwunden; doch ist sie nur selten eine so starke, dass nicht die Prima reunio möglich wäre und in fast allen Fällen erreicht würde. Je stumpfer das Instrument und mit je geringerer Geschwindigkeit es eindringt, um so mehr von den Geweben wird zerstört, um so eher stirbt ein Theil der Gewebe an den Wundrändern ab und es kommt zur Granulationsbildung und Heilung auf langsamem Wege.

Hiebwunden dringen ebenso wenig wie alle Schnittwunden immer in senkrechter Richtung in die Tiefe, sie können sehr schräg zur Körperoberfläche verlaufen, und so den einen Wundrand unterminiren, ja denselben zu einem gewissen Theil aus dem Zusammenhang mit dem übrigen Körper ablösen. Sie haben dann eine Lappenwunde (Lappenhieb- oder Lappenschnittwunde). Der eine Wundrand kann wie eine Klappe von seiner Unterlage abgehoben werden. Solche Wunden sehen Sie namentlich häufig am Schädel, wenn durch einen der Schädeloberfläche fast parallelen Hieb ein Stück der Kopfschwarte oft noch mit einer Schichte Knochen zum Theil abgetrennt wird. Die Stelle, an welcher der Lappen noch hängt, welche die Verbindung mit dem übrigen Körper noch vermittelt, heisst die Brücke des Lappens; ist dieselbe sehr schmal, so reden wir von Stiel. Die Heilung der Lappenwunden erfolgt in derselben Weise, wie bei der Aneinanderpassung der Wundränder gewöhnlicher Schnitte. Doch können Sie sich denken, dass hier leichter die angestrebte Prima reunio ausbleibt. Es ist nicht leicht, den Lappen in seiner ganzen Ausdehnung so an die Unterlage angepasst zu erhalten, dass sich nicht Blut oder Wundsecret darunter ansammelt. Dann ist die Ernährung des Lappens auch nicht immer eine ganz normale, wenn die Brücke klein und nicht gerade eine genügend grosse Arterie und Vene darin enthalten ist. Die schlecht ernährten Ränder sterben dann leicht ab, besonders wenn sie dünn sind, (Randgangrän) oder die obersten Schichten des Lappens stossen sich necrotisch ab.

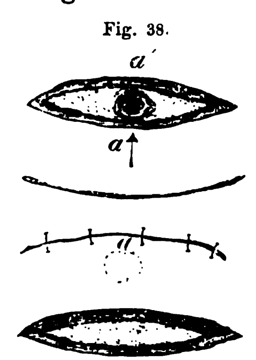
Ist der Theil ganz aus seinem Zusammenhang mit dem übrigen Körper gelöst, so haben Sie eine Abhiebwunde (am Schädel „Aposkeparnismus“ genannt). Nicht immer ist damit der Theil dem Körper ganz verloren. Wenn derselbe — eine Nasenspitze, ein Stück Ohr, ein Stück Schädelhaut —

nicht zu massig und dick ist, so haben Sie vielleicht die Freude, denselben wieder anheilen zu sehen. Nach sorgfältigster Blutstillung müssen Sie ihn durch genaue Naht oder mit Pflastern wieder anfügen, ihn vor Kälte und Verdunstung schützen. Die Erfahrungen von der *Esmarch*'schen Blutleere berechtigen zu der Annahme, dass solche wenig anspruchsvolle Gewebe einige Stunden ohne Blut existiren können, wenn sie nicht vertrocknen oder zu kalt werden. Die plasmatische Circulation scheint zur Ernährung zu genügen, bis Gefässe hereinwachsen.

Die Thatsachen, welche ich Ihnen hier mitgetheilt habe, sind die Grundlage eines der interessantesten und reizvollsten Zweiges der operativen Chirurgie geworden, des Ersatzes verlorener Theile, der chirurgischen Plastik. Bald handelt es sich um Nasen, welche durch Verletzung oder Geschwürsbildung verloren gegangen, oder um die Deckung grosser Hautverluste durch Verbrennung, Geschwüre, um den Verschluss von Spaltbildungen — angeboren, wie Blasen- und Harnröhrenspalten, Hasenscharten, oder erworben — widernatürliche Oeffnungen im Darm u. dgl., Verziehungen, welche zu beseitigen sind.

Die Methoden, mit welchen wir dies zu erreichen suchen, sind im Laufe der Jahrtausende vielfach verbessert und erweitert worden. Denn schon die alten Indier verstanden, Nasen aus der Wangenhaut wieder herzustellen. Oft genügt eine einfache Verschiebung der Haut und ein Anheften eines umschnittenen Lappens an anderer Stelle. Ein nach unten verzogenes Auglid zu heben, brauchen wir nur einen V-Schnitt als Y zu vereinigen, ein liegendes ◇ als ◊ u. dgl. mehr. Um die Haut verschiebbarer zu machen, bedarf es oft noch eines Schnittes in einer gewissen Entfernung, um einem starken Zug der Haut in bestimmter Richtung entgegen zu wirken, eines Entspannungsschnittes. Oder wir lösen das Hautstück, welches wir verschieben wollen, an seiner unteren Fläche los und machen es durch 2 parallele Schnitte beweglich, so dass nur noch die beiden Schmalseiten des Vierecks mit dem übrigen Körper in Verbindung bleiben, wir erhalten so einen Brückenlappen, mit dem wir eine widernatürliche Spalte verschliessen können.

Fig. 38.



In Fig. 38 ist bei *a* eine Darmfistel dargestellt, welche durch einen Brückenlappen verschlossen werden soll. Zwei halbmondförmige Schnitte werden um die Fistel geführt und das zwischen ihnen liegende Hautstück abgetragen. Ein dritter, dem zweiten paralleler Schnitt, einige Centimeter vom zweiten entfernter, umschreibt den Lappen, der nun an seiner Unterfläche freipräparirt wird. Der so entstandene Brückenlappen wird nun über die Fistel heraufgeschoben und mit dem ersten Schnitt vernäht, *a* kommt nach *a*′. Der zwischen

dem zweiten und dritten Schnitt entstehende Substanzverlust wird der Heilung durch Granulation überlassen.

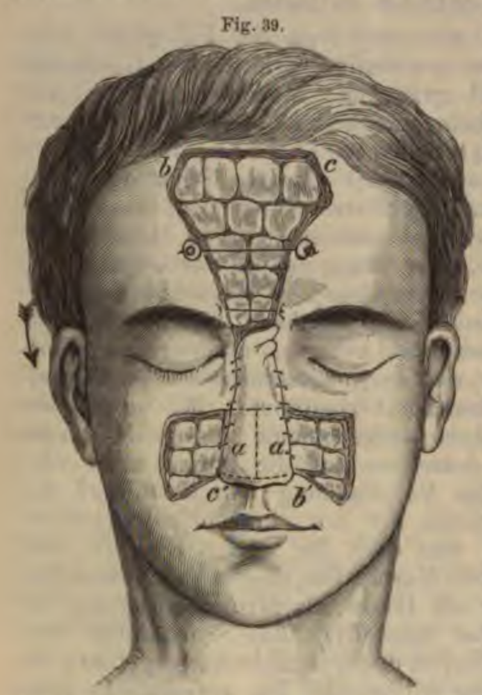
Trennen wir auch noch die dritte Seite durch, so haben wir einen gestielten Lappen. Derselbe ist natürlich viel beweglicher, kann um 1—1½ R. gedreht werden u. dgl., aber die Gefahr, dass er abstirbt, ist auch eine entsprechend grössere. Bei diesen plastischen Operationen bedienen wir uns zum Theil der Naht frischer Wunden und erstreben die Prima intentio; für andere Fälle bietet es wieder mehr Vortheile, erst die Granulationsbildung abzuwarten und dann granulirende Fläche auf granulirender Fläche anheilen zu lassen.

Schliesslich machen wir auch von der Fähigkeit ganz abgetrennter Theile wieder anzuheilen, praktischen Gebrauch. Wenn es auch gelegentlich gelungen, Muskel-, Nerven- und Knochenstückchen in Defecte einzuheilen, so ist eigentlich nur die Verpflanzung von Hautstückchen — Transplantation — bis jetzt zur Methode ausgebildet worden. Schon die Indier verstanden es, aus einem abgelösten Stück Gesässhaut eine neue Nase zu bilden (sogenannte zweite indische Methode). — Dieses nie ganz vergessene, aber wenig geübte Verfahren wurde von *Réverdin* in der Weise zu praktischer Brauchbarkeit verwerthet, dass er auf granulirende Flächen, welche zu gross waren, um sich überhäuten zu können, abgetrennte Hautstückchen aufheilen liess und so gewissermaassen eine inselförmige Ueberhäutung künstlich herbeiführte. Mit so grosser Begeisterung dieses Verfahren aufgenommen und geübt wurde, konnte doch ein Mangel desselben auf die Dauer nicht verborgen bleiben. Durch die Verpflanzung von Haut auf die granulirenden Flächen erzielen Sie nur eine epithelbekleidete Granulation, nicht aber, was doch Ihr letztes Ziel ist, eine widerstandsfähig überhäutete Narbe. Diejenigen Veränderungen der Granulation, welche ich Ihnen als Grundbedingung für den Uebergang zur Narbe darstellte, das Schrumpfen und Derberwerden, werden natürlich dadurch nicht herbeigeführt. So ist auch die Heilung oft eine trügerische. Die zerreissliche Granulation wird sehr leicht zertrümmert. Wenn ein Kranker mit Beingeschwür, der bisher zu Bette lag und dessen Geschwür durch Hauttransplantation geheilt war, aufsteht, so wird die Granulation durch den im Stehen erhöhten Blutdruck zerrissen und die Wunde bricht wieder auf. So griff man — namentlich waren es *Zehender* und *Thiersch* — wieder zur indischen Methode, der Aufpflanzung von Hautläppchen auf frische Wundflächen zurück und die Resultate sind weit besser. *Schede* trug in ganz richtiger Auffassung die Granulationen erst ab und setzte die Haut auf die Grundlage der Granulalation. Die Läppchen heilen rasch an. Schon nach 18 Stunden lassen sich die in sie eingedrungenen Gefässchen injiciren (*Thiersch*). Eine Schrumpfung der Fläche erfolgt nicht, wenn die Granu-

lation ausgeschaltet ist. Doch bleiben die Läppchen meist blass und bilden ein nicht gerade geschmackvolles Mosaik.

In Fig. 39 ist eine Nasenbildung („Rhinoplastik") dargestellt, wie sie *Thiersch* heutzutage ausführt. Aus beiden Wangen sind rhomboidale Lappen *a*, *a* geschnitten, und mit der Hautfläche nach innen geklappt, in der Mittellinie vereinigt. Es ist dies eine Modification der ältesten oder ersten indischen Methode, welche die Nase aus der benachbarten Wangenhaut bildete. Ueber diese ihre Wundflächen nach aussen kehrenden Lappen ist ein lang gestielter Lappen aus der Stirnhaut, in dessen Stiel sich A. u. V. frontalis befinden, heruntergeklappt oder vielmehr heruntergedreht und angenäht (*c* kommt nach *c'*, *d* nach *d'*). — Die so entstandenen Lücken in Wangen und Stirn sind durch Nähte (eine sogenannte Perlnaht, s. Vorl. 13) verkleinert und im Uebrigen durch ein Mosaik aufgepflanzter kleiner Hautstückchen gedeckt. Diese werden der Innenfläche des Oberarms oder Oberschenkels entnommen, indem kaum $^{1}/_{4}$ Mm. dicke Schichten mit ganz flach aufgelegtem Rasirmesser abgetragen werden. Wenn sie haften sollen, muss die Blutung ganz gestillt, aber auch jede Verätzung, Vertrocknung der Wundfläche vermieden sein.

Fig. 39.



Die Stellen am Arm heilen durch Epithelwucherung fast ohne Narbenbildung.

König lässt an der Unterfläche des Stirnlappens die Rindenschicht des Stirnbeines stehen und erzielt so ein knöchernes Nasengerüst.

Die Rhinoplastik aus dem Arm (sogenannte italienische Methode), der zu diesem Zwecke durch etwa 3 Wochen an's Gesicht gebunden sein muss, ist für den Kranken und Arzt unangenehm. Die Resultate sind auch nicht gut, weil die Haut der Innenfläche des Oberarms der des Gesichtes zu unähnlich, namentlich nicht derb genug ist.

Die Entstehungsweise der Stichwunden ist weniger die einer Trennung der Gewebe, als ein Auseinanderdrängen derselben. Das mehr spitze Instrument schiebt die Weichtheile auseinander und diese schliessen sich, wenn es durchgetreten, hinter ihm wieder, an grösseren Gefässen gleitet es meist vorbei. So wissen Sie, dass Nadeln fast den ganzen Körper durchwandern können, ohne irgend welche Spuren ihres Weges zu hinterlassen. Selbst in's Herz kann man sie stechen — zur Wiederbelebung Chloroformirter hat man dies mitunter gethan, ich rathe es Ihnen aber nicht — ohne schwere Folgen. — Grössere Instrumente, Troicarts, Bajonnette u. dgl. hinterlassen

natürlich deutliche Stichcanäle, die aber meist nur wenig bluten, da die Gewebe rings gequetscht sind und grössere Gefässe nur selten verletzt sind.

Anders verhält es sich allerdings mit Stichen durch scharfe Instrumente, Messer-, Degenstichen; hier dringt das scharfe Instrument nicht stumpf in die Tiefe, es wirkt auch schneidend und verletzt, was ihm in den Weg kommt. So können namentlich Gefässe in der Tiefe angeschnitten werden und beträchtliche Blutungen erfolgen. Seltener ergiesst sich das Blut durch den Stichcanal nach aussen, meist kommt es zu tiefen inneren Blutungen in Körperhöhlen oder das Blut wühlt sich in die Gewebe hinein und bildet hier Blutgeschwülste (Hämatome) oder traumatische Aneurysmen (siehe Vorl. 11 bei der Blutung). Oder es werden Nerven in der Tiefe verletzt. Ein heftiger Schmerz, dem Functionsunfähigkeit des Nerven folgen kann, ist die Folge.

Es ist nicht leicht, zu beurtheilen, was ein Stich in der Tiefe Alles verletzt haben mag, und doch ist es natürlich praktisch überaus wichtig, sich eine Vorstellung davon zu machen. Ein guter anatomischer Schulsack wird Ihnen hier sehr zu Statten kommen. Namentlich haben Sie die Richtung zu beachten, in der der Stich muthmasslich erfolgt ist. Hat der Verletzte im Momente, wo er den Stich empfing, vielleicht eine ungewöhnliche Stellung eingenommen, so können Stichcanäle zu Stande kommen, die man zunächst fast für unmöglich halten möchte.

So erinnere ich mich des Falls eines Knaben, der mit stark gebeugtem Hüftgelenk von einem Baume herab auf einen Pfahl fiel. Derselbe drang unter der Gesässfalte in die Hinterfläche des Oberschenkels ein, ging durch diesen hindurch und gelangte unter dem Lig. Poupartii, ohne dort eine äussere Wunde zu machen, in die Fossa iliaca. Nach 2½jähriger Eiterung an der Hinterfläche des Oberschenkels wurde durch einen Schnitt über dem Lig. Poupartii ein halbfingerlanger Holzsplitter aus der Darmbeingrube entfernt. Es trat sofort Heilung ein. — In horizontaler Bettlage, wie man die Kranken zu untersuchen pflegt, bildete der Stichcanal eine mehrfach winklig geknickte Linie.

Ebenso thun Sie gut daran, wo möglich, sich das verletzende Instrument anzusehen, ob nicht ein Stück davon in der Wunde zurückgeblieben sein kann, bei einem Messer die Spitze abgebrochen ist. Allerdings können kleine Fremdkörper, wenn sie frei von Mikroorganismen sind, durch eine bindegewebige Neubildung abgekapselt werden. Meist kommt es aber zur Eiterung.

Der Verlauf einer Stichwunde ist total verschieden, je nachdem das Instrument rein (keimfrei, aseptisch) oder unrein gewesen.

Mit reiner Hohlnadel oder Troicart dringt ein guter Antiseptiker ungestraft in die Tiefe, um mit angesetzter Spritze durch eine „Probepunktion“ Eiter, Blut oder Serum in der Tiefe nachzuweisen und dann durch die Canüle austreten zu

lassen oder, wenn nicht Druck genug da ist, mit der Spritze auszuziehen („Aspiration"). Er punktirt den geblähten Darm und lässt Luft oder Flüssigkeit heraus und prüft, mit eingestossener Nadel die Festigkeit gewisser Theile („Acupunktur").

Ist das Instrument unrein, mit dem der Stich erfolgt, d. h. sind Mikroorganismen daran, so werden diese oft in beträchtliche Tiefe eingeimpft und es entstehen dann schwere Eiterungen oder Jauchungen. Der Stichcanal hat sich mittlerweile durch adhäsive Entzündung längst geschlossen und so finden diese tiefen Eiteransammlungen nur schwer ihren Weg nach aussen, machen oft umfängliche Zerstörungen und Senkungen und bedrohen während dessen auch das Leben durch Uebertreten giftiger Stoffe in das Blut schwer (vergl. Vorlesung 15).

Wenn ein vom Arzte gemachter Stich zu Eiterung und dergleichen üblen Folgen führt, so liegt stets eine Nachlässigkeit in der Antisepsis vor. Bei den Stichwunden, wie sie durch zufällige Verletzungen, Holzsplitter u. dgl., bei Raufhändeln erfolgen, rathe ich Ihnen stets peinliche Aufmerksamkeit in der Beobachtung des Falles. Neben strenger antiseptischer Behandlung der Wunde und Einlegung eines Drainrohres, wenn der Stichcanal weit genug ist, um die Wundflüssigkeit nach aussen abzuleiten, bestimmen Sie zweimal täglich die Temperatur und betasten beim Verbandwechsel die Umgebung der Wunde. So lange die Temperatur normal bleibt, ist meist Alles in Ordnung, selbst wenn Schmerzen da sind. Diese können von der Verletzung eines Nerven herrühren. Kommt Fieber und bilden sich gar teigige Anschwellungen, so ist sicher Eiterbildung im Gange. Um Weiterverbreitungen der Eiterung entlang der Bindegewebsspalten in der Tiefe („Eitersenkungen") vorzubeugen, gilt es frühzeitig (in der bei der Eröffnung der Abscesse geschilderten Weise) dem Eiter nach aussen Abfluss zu schaffen und denselben durch Einlegen von Abflussröhren (Drains) zu sichern.

Ein grosser Theil der Stichwunden heilt aber überraschend schnell und leicht. Bleibt eine Stichwunde längere Zeit offen und eitert, so können Sie mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass noch ein fremder Körper darin sitzt.

Die Pfeilschüsse und Lanzenstiche zeigen viel Aehnlichkeit mit den Stichwunden. Auch sie bluten meist wenig und verlangen im Wesentlichen dieselbe Behandlung.

Bleibt die Pfeil- oder Lanzenspitze in der Wunde stecken, so tritt die Frage an Sie heran, ob Sie dieselbe herausziehen sollen oder nicht. Im Allgemeinen werden Sie gut thun, sie zu entfernen, wenn nöthig, brauchen Sie auch ein paar Einschnitte nicht zu scheuen, namentlich bei solchen mit Widerhaken. Ist die Spitze durch einen Theil fast durchgedrungen und auf der andern Seite nahe der Haut zu fühlen, so kann sie auch durchgestossen werden oder Sie mögen auf sie einschneiden. Ob es zweckmässig ist, eine in der Nähe eines grossen Gefässes sitzende Spitze sitzen zu lassen, bis sich eine abschliessende

Verlöthung um sie gebildet hat, scheint mir fraglich. Wo Sie Aussicht haben, die Blutung zu beherrschen durch elastische Abschnürung oder Fingerdruck (vergl. Vorlesung 11), thun Sie sicher besser daran, den Pfeil auszuziehen und das Gefäss zu unterbinden. Von vergifteten Pfeil- etc. Wunden sprechen wir in Vorlesung 16.

Eingestochene Nadeln führen nur selten zur Eiterung. Unter geringen Schmerzen wandern sie weit hin durch den Körper, oft von der Hand bis zum Oberarm, dem Fusse bis zum Oberschenkel. Sind sie der Haut nahe, so lassen sie sich als kleines, auf Druck empfindliches Knötchen fühlen. Wenn Sie darauf einschneiden, suchen Sie mehr durch Druck von der Seite oder von hinten her die Nadel nach der Wunde hin und aus dieser herauszudrücken, als dass Sie viel in der Wunde herumtasten. Sie schieben sie dann erst recht wieder in die Tiefe und finden sie schliesslich nach stundenlangem Suchen doch nicht.

Zehnte Vorlesung.

Verletzungen durch stumpfe Gewalt.

Erschütterung. — Dehnung, Zerrung und Zerreissung. — Quetschung. — Bluterguss. — Hämatom. — Resorption der Blutergüsse. — Behandlung der Quetschung. — Massage. — Quetschwunden. — Eigenthümlichkeiten derselben. — Neigung zu Eiterung und Jauchung. — Behandlung der Quetschwunden. — Riss- und Rissquetschwunden. — Bisswunden.

Eine Reihe von Verletzungen erfolgt ohne Trennung der äusseren Decken — Verletzungen durch stumpfe Gewalt.

Der Erschütterung (Commotio, Concussio) scheinen irgend welche, selbst mikroskopische Trennungen des Zusammenhanges der Gewebe überhaupt zu fehlen. Eine mit breiter Fläche und nicht zu grosser Geschwindigkeit einwirkende Gewalt, die plötzliche Unterbrechung einer Bewegung, in der sich der Körper befindet, ein Sturz, der plötzliche Stoss bei einem Eisenbahnunglück u. dgl., führt zu einer Art Durchrüttelung des Körpers, einer „Vibration". — Erschütterungserscheinungen kennen wir eigentlich nur von den empfindlichsten Geweben unseres Körpers, denen nervöser Natur, dem Centralnervensystem, dem Rückenmark und gewissen Plexus, den Sinnesorganen und von den peripheren Nerven. Hierbei beobachten Sie zunächst schwere Functionsstörungen, aufgehobene, später oft krankhaft gesteigerte Thätigkeit. — Bekannt sind Ihnen die Erscheinungen der Hirnerschütterung — völlige Bewusstlosigkeit, schwere Störungen der Herzthätigkeit und Athmung, die unmittelbar in den Tod übergehen können. Und es beruhen unsere Kenntnisse über Erschütterung wesentlich auf den Studien, die auf diesem Gebiete gemacht sind. Mikroskopisch finden wir nichts, wenigstens nicht mit unseren jetzigen Hilfsmitteln. Namentlich sind Blutergüsse keineswegs für Erschütterung charakteristisch. Um Umlagerungen der Atome oder Molecüle, um Hyperämien und Anämien, wie man sich die Sache früher zurechtlegte, handelt es sich jedoch sicher nicht. Es müssen wirkliche directe Beschädigungen der

Zellen vorhanden sein. Dies geht aus der oft wochen-, selbst monate- und jahrelangen Dauer der Functionsstörung bei der Erschütterung hervor. Solche langdauernde Störungen sind ganz besonders nach der Erschütterung des Rückenmarks bei Eisenbahnunfällen beobachtet (Railway-spine). Dass wirkliche Schädigungen der Gewebe erfolgen, geht ebenso deutlich aus den oft erst nach Jahren sich offenbarenden schweren degenerativen Processen hervor, die wir nur auf die Erschütterung beziehen können. So finden Sie in Folge von Gehirnerschütterungen nach Jahren und Jahrzehnten, wenn die Verletzten im „traumatischen Irresein" zu Grunde gehen, fettige Degenerationen, bindegewebige Atrophien und Verkalkungen der Ganglien der Grosshirnrinde. — Noch weniger klar vermögen wir den inneren Zusammenhang zu durchschauen bei anderen Fällen von Erschütterung, so der sogenannten „Commotio thoracis", die ich bei Sturz vom Pferde auf weichen Grund einige Male gesehen. Bei völlig erhaltenem Bewusstsein haben die Verletzten mit hochgradiger Athemnoth zu kämpfen, sind sprachlos; der Puls ist nicht zu fühlen u. s. f. Wir müssen hier wohl an eine Erschütterung der gangliösen Apparate des Herzens, vielleicht auch der Lunge denken. — Jedem von Ihnen ist auch jenes eigenthümliche Gefühl der Vernichtung bekannt, das man bei einem Stoss gegen die Magengrube empfindet. Ob es sich hier um Aenderungen in der Gefässfüllung handelt, wie beim berühmten *Goltz*'schen Klopfversuch oder eine Erschütterung des Plexus coeliacus, wissen wir nicht. Der Befund soll in Fällen dieser Art, die angeblich tödtlich verliefen, ganz negativ gewesen sein.

Auf Erschütterung peripherer Nerven beziehen wir jenen eigenthümlichen Zustand der Empfindungslosigkeit, welchen wir in der Umgebung von Schusswunden stunden- bis tagelang nach der Verletzung mitunter beobachten.

Auch eine Erschütterung von Knochen scheint vorzukommen. Hier werden wohl kleine Gefässzerreissungen im Mark fast immer gefunden. Die übrigen Gewebe des Körpers sind gegen Erschütterung wenig empfindlich.

Die Behandlung der Erschütterung ist in erster Linie Ruhe; unter Umständen auch Anregung der darniederliegenden Functionen, z. B. der Herzthätigkeit, durch Excitantien (Kampher, Aether, Wein).

Durch Einwirkung von Zugkräften entstehen Verletzungen, welche wir als Dehnung, Zerrung, Zerreissung — die eine der höhere Grad der anderen — bezeichnen. Die Gewebe werden über die Grenze ihrer Dehnbarbarkeit „ausgedehnt".

Eine mit blossem Auge zu sehende Zusammenhangstrennung ist bei der Dehnung und Zerrung nicht vorhanden. —

Doch sind mikroskopische Veränderungen wohl nachzuweisen. An gedehnten Muskeln sind die Muskelfasern hier und dort schmächtiger; an einigen Stellen sind die Fibrillen zerrissen. Dabei können die Sarcolemmaschläuche erhalten sein und in ihnen Schollen von Muskelsubstanz liegen oder auch diese sind zerrissen und zusammengefaltet. Kleine Blutungen fehlen nicht. An Gefässen lassen sich Risse in der Intima und Media erkennen (Fig. 50 u. 51). An gedehnten Nerven finden Sie gleichfalls Aenderungen der Blutfülle, Injectionen, kleine Blutungen, Unregelmässigkeiten der Markscheiden. Auch in bindegewebigen Theilen greifen ähnliche Veränderungen Platz — Zusammenhangstrennungen an einzelnen Stellen, Blutungen in Sehnen, Fascien, Gelenkbändern.

Die Zerrung — ein plötzlich oder ruckweise erfolgender Zug — setzt nur dem Grade nach stärkere Veränderungen als die Dehnung. Bei beiden ist die Wirkung — bei Muskeln, Gelenkbändern u. dgl. — oft auf kleinere Bezirke, wo die Gewebe weniger widerstandsfähig sind, beschränkt und kann es hier zu wirklichen kleinen Zerreissungen kommen. Kleine Blutergüsse fehlen an diesen Stellen nicht.

Die Erscheinungen der Dehnung und Zerreissung sind Schmerz und Functionsstörung. Der Schmerz ist häufig auf die Stelle der Dehnung localisirt (ähnlich dem localisirten Schmerz bei Knochenbrüchen). Ebenso ist die Schwellung, die übrigens nicht immer vorhanden zu sein braucht, oft eine örtlich beschränkte.

Bei der Behandlung steht obenan die Massage (s. S. 148), daneben tragen *Priessnitz*'sche Umschläge, Einreibungen mit Salben u. dgl. einiges zur Beschleunigung der Heilung bei. Meist gelingt es Ihnen in wenig Tagen die Folgen der Dehnung und Zerrung zu beseitigen. Aber keineswegs immer. Es ist nicht selten, dass gezerrte Muskeln dauernd eine gewisse functionelle Schwäche behalten; überdehnte Gelenkbänder schlaff bleiben und in dem betreffenden Gelenk ein Gefühl mangelnder Sicherheit, die Neigung zu weiteren Dehnungen, Verziehungen zurückbleibt.

Auch gegen die Folgen dieser an sich unscheinbaren Verletzungen ist Massage — energisch und consequent durchgeführt — besser als Schonung. Letztere sehen Sie meist angestrebt durch umgelegte Binden oder gar Wasserglas- und Gypsverbände. Dann werden die Gummistrümpfe, Kniekappen u. dergl. verwandt; sie sitzen nie gut, erst zu fest, dann zu lose und sind immer schmutzig.

Besonders leicht werden Narben gedehnt. Hier genügt schon oft wiederholter geringer Zug, um dieselben allmälig zu dehnen und so sehen Sie durch diese geringe Widerstandsfähigkeit der Narben oft die Resultate unserer schönsten Operationen, der Unterleibsoperationen, schliesslich in Frage gestellt. Die Operationsnarbe in der Linea alba oder an Bruchpforten gibt dem Druck der Bauchpresse nach und es entstehen grosse Vortreibungen (Bauchbrüche), in welche

ein Theil der Eingeweide hereingedrängt wird. Die Narben können schliesslich ganz platzen.

Ernster ist die Zerreissung. Hier kommt es zu makroskopischen Zusammenhangstrennungen.

Bald ist es eine äussere Gewalt, welche die Gewebe zerreisst, wenn ein Arm, die Hand von einer Maschine erfasst wird, oder es ist eine energische Muskelzusammenziehung, welche die Zerreissung bewirkt. Die Trennung erfolgt an der Stelle geringen Widerstandes. Es ist interessant, dass bei annähernd gleicher Zugwirkung doch nicht immer die Trennung an derselben Stelle erfolgt. So kann eine sehr energische Zusammenziehung des M. quadriceps femoris erzeugen: eine Ablösung der Tuberositas tibiae bei jugendlichen Individuen, wo dieselben noch durch eine Knorpelfuge mit der übrigen Tibia vereinigt ist; eine Zerreissung des Lig. patellae oder einen queren Bruch der Kniescheibe, schliesslich kann auch der Quadriceps selbst — an der Stelle, wo er über dem Knie anfängt sehnig zu werden — zerreissen. Besonders leicht reissen schon vorher kranke und weniger widerstandsfähige Partien — entzündete Muskeln oder Sehnen.

Die Gewebe sind äusserem Zug gegenüber sehr verschieden widerstandsfähig. An einem abgerissenen Arm bleiben oft noch Brücken von Haut, dann Nervenstränge und Gefässe erhalten, Muskeln, Bänder, Fascien dagegen sind glatt durchrissen.

Nicht selten wird ein Theil, z. B. ein Finger, ganz ausgerissen. Die Beugesehne ist fast ausnahmslos mit dem abgelösten Theil in Verbindung geblieben. Sie ist am Uebergang in die Muskelsubstanz abgerissen und aus der Sehnenscheide herausgezogen.

Untersuchen Sie eine Stelle, wo eine Zerreissung stattgefunden, so zeigt sich meist eine unregelmässige, zackige Trennungslinie, in welche ein grösserer oder kleinerer Bluterguss eng eingefilzt ist. In denselben eingeschlossen sind halb abgerissene Gewebsfetzen. Auch jenseits der Trennungsstelle sind die Gewebe nicht normal, sondern zeigen die bei der Dehnung beschriebenen Veränderungen.

Die Heilungsvorgänge bei Zerreissungen sind ganz dieselben, wie bei der Heilung von Schnittwunden oder Substanzverlusten. Der Bluterguss an der verletzten Stelle macht die gewöhnlichen Veränderungen durch. Die rothen Blutkörperchen verschwinden, an ihrer Stelle treten weisse auf, zugleich wächst junges Bindegewebe in die Lücke herein und es beginnt die Regeneration der verletzten Elemente, z. B. Muskel- oder Nervenfasern. Ist die Lücke zu gross, mehrere Centimeter lang, so kommt es zu keiner Ueberbrückung durch neugebildete musculäre oder nervöse Gewebselemente, sondern es bleibt eine Narbe eingeschaltet.

Eine Zerreissung zu diagnosticiren ist natürlich leicht und unmittelbar zu machen, wo die Haut mit zerrissen ist. Aber auch ohne dies — bei subcutanen Zerreissungen — haben Sie selten besondere Schwierigkeiten mit der Diagnose. Meist können Sie die Stelle des Risses fühlen und sehen; anfangs als weiche Vorwölbung, die durch den Bluterguss bedingt ist, später wenn dieser geschwunden ist, fühlen Sie die Lücke. So können Sie an subcutan durchrissenen Muskeln direct die beiden auseinandergewichenen Muskelbäuche fühlen. Ebenso gelingt Ihnen dies oft bei Sehnen, die z. B. an ihrem Ansatze abgerissen sind, zunächst die leere Sehnenscheide abzutasten und wenn Sie mit dem Finger entlang derselben hingehen, so fühlen Sie den centralen Theil der Sehne. Dazu kommt noch als zweites Hilfsmittel der Diagnose der Ausfall der Function bei Muskeln, Sehnen, Nerven; das Schlottern von Gelenken in bestimmter Richtung, wenn das fixirende Band zerrissen; die Circulationsstörungen bei Gefässzerreissung. Ist z. B. der Quadriceps cruris zerrissen, so kann der Unterschenkel nicht mehr gestreckt werden. Ist die Strecksehne des Fingers an ihrem Ansatz an der dritten Phalanx abgerissen, so wird diese nicht mehr gestreckt, sondern stellt sich meist bei dem Versuch, sie zu strecken, in Beugung. Aehnliches ist mutatis mutandis bei der Abreissung der Achillessehne der Fall.

Die Aufgabe der Behandlung ist zunächst den trennenden Bluterguss — durch Massiren — zu entfernen und die Aufsaugung desselben durch feuchtwarme Umschläge zu beschleunigen.

Dann sind die Stümpfe möglichst anzunähern. Gelingt dies nicht in befriedigender Weise durch Verbände, so brauchen Sie sich nicht zu scheuen einzuschneiden und die Theile durch die Naht zu vereinigen. Am besten lassen Sie erst mindestens eine Woche verstreichen, bis die schwerste Störung in den Geweben abgelaufen ist. Die Gefahren einer Störung der Wundheilung sind dann nicht mehr so gross.

Bei der Besprechung der Quetschwunden gehen wir auf die ihnen fast ganz gleiche Behandlung der Risswunden ein.

Quetschung (contusio) entsteht durch Druckkräfte. Eine stumpfe, durch ihre flache Oberfläche zum Eindringen in den Körper wenig geeignete Gewalt drückt die Gewebe zwischen zwei unnachgiebigen Flächen zusammen, bis sie seitlich ausweichen und so zersprengt und zerrissen werden.

Zum Theil kann die Quetschung wohl als „Zerreissung durch Druck“ *(Gussenbauer)* definirt werden. Doch handelt es sich auch um unmittelbare Zerdrückung der Gewebe.

Höhere Grade der Quetschung sind die Zerquetschung, Zertrümmerung und Zermalmung.

An den Stellen, wo eine Quetschung erfolgt ist, finden Sie die Gewebe in den verschiedensten Arten und Graden

mechanischer Beschädigung. Zerrissenes, gequollenes, blutig infiltrirtes Bindegewebe, wie ich es Ihnen bei der Wundheilung geschildert habe; auseinandergerissene, in Schollen zerfallene Muskelfasern, zum Theil in-, zum Theil ausserhalb ihrer Sarcolemmaschläuche; zerdrücktes, zu Tropfen zusammengeflossenes Fett und all' dies durchtränkt und gefärbt mit Blut, das theils noch intacte rothe Blutkörperchen enthält, zum Theil sind auch diese aufgelöst und der Blutfarbstoff imbibirt sich diffus in die Gewebe. Natürlich sind diese Veränderungen in verschiedenem Grade ausgesprochen und von einer einfachen Durchsetzung eines sonst fast normal scheinenden Gewebes mit rothen Blutkörperchen und ödematöser Durchtränkung, wie es der Befund bei einer Quetschung leichtester Art ist, einer kleinen Brausche oder Beule (Sugillation), begegnen Ihnen die verschiedensten Grade der Quetschung bis hinauf zu völliger Zermalmung, wo die Gewebe aufgegangen sind in einem blutigen schmierigen Brei.

Schneiden Sie einen solchen Quetschungsherd ein, so finden Sie, eingehüllt in Blutgerinnsel: Muskelfetzen, Fascienstücke, Theile von Nervensträngen mit Knochensplittern, halb abgerissene Gefässe, blutdurchsetztes Fettgewebe, dessen Fett in grossen Tropfen austritt u. dgl. m.

Die Quetschung kann sich natürlich combiniren mit Dehnungen und Zerreissungen. So sind bei Ueberfahrungen neben der Zerquetschung der unmittelbar getroffenen Stelle Zerreissungen, Abreissungen, Abwalzungen, Abdrehungen benachbarter Theile stets vorhanden.

Schwellung und Schmerz bezeichnen die Stelle der Quetschung und die bekannten Verfärbungen der Haut durch ausgetretenes Blut, Blutfarbstoff und seine Veränderungen. Dazu kommt noch die Functionsstörung durch den Schmerz und durch die Zertrümmerung der Gewebe. So lange das Blut in den tieferen Schichten, um den Knochen bis zum Unterhautzellgewebe sitzt, verfärbt sich die Haut nicht. Sie können dann das Vorhandensein eines Blutergusses nur aus der Schwellung erkennen. Für die Schwellung durch Blutung ist die rasche Entstehung, binnen einiger Stunden, charakteristisch gegenüber der im Laufe von Tagen sich entwickelnden entzündlichen Schwellung. Der Schmerz ist bei Quetschungen meist das Gefühl dumpfer Spannung gegenüber den lebhaft klopfenden und bohrenden Entzündungsschmerzen. Die Schwellung fühlt sich teigig ödematös an, und nicht so selten haben Sie bei dem Zerdrücken oder Verschieben von Blutgerinnseln das Gefühl eines weichen Knisterns, eines leichten Crepitirens.

Erst wenn das Blut — bei tief liegenden Blutergüssen, z. B. Verrenkungen — oft erst nach Tagen bis auf eine Strecke von $1^1/_2$—1 Mm. an die Oberfläche herangekommen ist, entwickelt sich jenes bekannte Farbenspiel, jenes Durcheinander von

Braun und Blau, Gelb und Grün, welches Ihnen als Folge von Quetschungen aus dem täglichen Leben bekannt ist.

Die Farbennüance beruht nicht, wie man bisher annahm, auf Umwandlung des Blutfarbstoffes zu jenen bekannten Pigmenten (Bilirubin, -verdin u. dgl.), sondern hängt ab von der Lage der färbenden Schicht; je tiefer das Blut und je massiger der Erguss, um so mehr erscheint die Färbung blau; je oberflächlicher, um so mehr tritt Gelb und Roth hervor. Ob arterielles Blut oder venöses, ist ziemlich gleichgiltig; doch sollen arterielle Blutungen mehr roth färben. Die in's Gewebe ausgetretenen rothen Blutkörperchen können lange ziemlich wohl erhalten bleiben; theils geben sie bei erhaltener Form den Farbstoff durch Auslaugung ab — sogenannte „Schatten“ — theils zerfallen sie bröcklig unter Bildung von Pigmentschollen. Der anfangs diffus in den Geweben vertheilte Farbstoff kann nachher in Gestalt von Pigmentkörperchen ausfallen. Bei der Färbung der Haut sind vorwiegend Farbstoff und Pigment, viel weniger noch erhaltene rothe Blutkörperchen betheiligt. Auch für die Blutergüsse in der Conjunctiva gilt dasselbe. — Wir verdanken diese Aufschlüsse besonders *Eschweiler*.

Die Resorption des in die Gewebe ergossenen Blutes scheint in erster Linie durch die Lymphgefässe zu erfolgen. Die rothen Blutkörperchen werden zum Theil mit erhaltener Form von weissen Blutkörperchen aufgenommen und werden so transportabel, zum Theil zerfallen sie, wie gesagt, und ihre Trümmer werden weggespült. Die Lymphdrüsen zeigen sich bald stark mit Pigment durchsetzt. Während der Resorption grösserer Blutergüsse kommt es oft zu leichten Fiebersteigerungen — 39°. Wir suchen die Ursache derselben zur Zeit im Uebertritt des Fibrinferments in die Circulation, welches durch den Zerfall der Blutkörperchen frei wird (vergl. Vorlesung 14 über Fieber und Vorlesung 11 über Blutung).

Früher war die Behandlung der Quetschungen eine zuwartende. Bei starken Schmerzen Eis, sonst Umschläge mit Aqua plumbi oder *Priessnitz*'sche Umschläge, auch Ueberschläge mit Franzbranntwein (Spirit. vin. Gallici) oder eine Einreibung mit flüchtigem Liniment (Ol. olivarum 4, Liquor Ammonii caustici 1), Spiritus camphoratus oder saponatus oder beide zusammen, sogenanntes Opodeldoc u. dergl. Eine kunstgerechte Einwicklung von der Peripherie nach dem Centrum, mit Flanellbinden, Leinenbinden oder gewobenen elastischen Binden kommt hinzu.

Bei unbedeutenden Quetschungen mag dies genügen. Ist der Bluterguss gross, so kommt es zur Bildung von grossen Gerinnseln und diese machen all' die Veränderungen durch, welche ich Ihnen beim rothen Thrombus und bei der „Organisation“ des Blutgerinnsels beschrieben. Unter Auslaugung des Blutfarbstoffes verwandelt sich das Gerinnsel in eine krümliche Masse von der Farbe dünner Chocolade und der Consistenz eines trockenen bröckligen Käses. In dasselbe wachsen nun Bindegewebe und junge Gefässe in der Ihnen schon oft geschilderten Weise hinein und Sie haben dann an seiner Stelle schliesslich eine bindegewebige Neubildung von der Art einer derben Schwiele. Allerdings ist auch diese kein bleibendes

Gebilde. Wie Alles, was keine Function im Organismus zu besorgen hat, nicht mitarbeitet und mitlebt, bildet sie sich allmälig zurück, ganz oder theilweise, wie andere bindegewebige Neubildungen, wie die Narbe auch. Dass diese Reihe von Vorgängen jedoch Monate, selbst Jahre braucht, um sich ganz abzuwickeln, können Sie sich denken. Ebenso wird es Ihnen verständlich sein, dass während dieser ganzen Zeit Ihre Patienten von Beschwerden nicht frei sind. Der Bluterguss ist bei Druck allerdings nur wenig schmerzhaft und spontan gar nicht, aber er wirkt wie eine Hemmscheibe für jede Bewegung an der betreffenden Stelle. — Bei tiefsitzenden Quetschungen, wo die Beinhaut mit betheiligt war, kann es auch zur Verknöcherung der Schwiele und dadurch zu schweren Störungen für das freie Spiel der Muskeln und Gelenke kommen. Die Verknöcherung ist die Regel bei dem Kephalhämatoma der Neugebornen, einer durch Quetschung in der Geburt entstandenen Blutgeschwulst zwischen Schädelknochen und Pericranium. Ebenso können Muskeln und Sehnen untereinander oder mit Knochen und Fascien verlöthen und hierdurch wieder lästige Störungen entstehen. — Dass schliesslich die regenerativen Vorgänge in Muskeln u. dergl. durch das Zwischenschieben eines solchen derben Gerinnsels gestört, selbst ganz aufgehalten werden können, auch das werden Sie ohne Weiteres entnehmen können, aus dem was ich Ihnen über Regeneration und die Grenzen, die ihr gezogen sind, in Vorlesung 9 mitgetheilt habe.

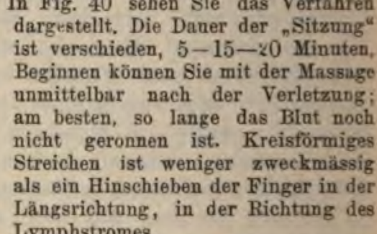
Schliesslich ist dies noch nicht einmal der schlimmste Fall. Ist der Bluterguss sehr gross und das Gewebe ganz zertrümmert, so kommt es gar nicht zu einer völligen Durchwachsung des Ergusses mit Bindegewebe und Gefässen. Diese Bildung vermag nur eine Strecke weit in denselben herein vorzudringen, sie bleibt auf die Randpartien beschränkt und bildet hier eine bindegewebige, schwielige Kapsel; der Erguss wird abgekapselt, es entsteht eine Blutgeschwulst, ein Hämatom, eine meist rundliche, derbschwielige Geschwulst, welche über gänseeigross sein kann (s. Fig. 42, pag. 159). Diese Geschwulst, auf welche wir bei der Blutung noch näher eingehen werden, bleibt entweder ganz stationär oder sie verkleinert sich wenigstens nur sehr langsam im Lauf der Jahre. Dass ein solches Hämatom den Träger erheblich geniren kann, werden Sie sich ohne Weiteres selbst sagen können.

Zu diesen höchst lästigen Veränderungen, welche eine solche Organisation des Blutergusses im Gefolge hat, dürfen Sie es nicht kommen lassen, das Blut muss weg, ehe es zu diesen Umwandlungen kommt; das beste Mittel hiezu ist die Massage.

Ich habe dieses Verfahren schon so oft erwähnt und werde noch so oft auf dieses Mittel, welches Niemand, der es kennt,

mehr entbehren mag, zurückkommen müssen. Ich will Ihnen daher das Wichtigste darüber kurz mittheilen.

Unter **Massage** (masser, reiben) verstehen wir die Einwirkung auf Körperbezirke durch gewisse mechanische Manipulationen. Sie bildet also einen Theil dessen, was man auch „mechanische" Therapie genannt hat. Die schwer zu beschreibenden, leicht durch unmittelbare Anschauung zu erlernenden Griffe theilen wir in Streichen (effleurage), Reiben (massage à friction), Kneten (petrissage), Klopfen (tapotement). Halten Sie sich zunächst an den Fall, von dem wir ausgingen, eine Quetschung mit Bluterguss, etwa am Oberschenkel. Sie beginnen die Behandlung sobald als möglich nach der Verletzung. Sie streichen zunächst etwas Vaseline, Oel oder dgl. auf, möglichst wenig, um nur eben mit den Fingern über die Haut weggleiten zu können. Ganz leicht, so dass es selbst bei grosser Schmerzhaftigkeit der Stelle noch ertragen wird, fangen Sie an, über die gequetschten Stellen weg von der Peripherie nach dem Herzen hin zu streichen, anfangs so zart, dass es fast eher ein Streicheln ist. — Bald, nach einigen Minuten, wenn Sie sich so „eingeschlichen" haben, können Sie stärker drücken. Sie lassen zunächst hauptsächlich die Fingerspitzen, dann die 2 vorderen Glieder der flach aufgesetzten Hände wirken. Erst später können auch Handflächen und Daumenballen mitwirken. Hauptsache ist ein recht elastisches, in den Fingergelenken federndes Streichen. In Fig. 40 sehen Sie das Verfahren



dargestellt. Die Dauer der „Sitzung" ist verschieden, 5—15—20 Minuten. Beginnen können Sie mit der Massage unmittelbar nach der Verletzung; am besten, so lange das Blut noch nicht geronnen ist. Kreisförmiges Streichen ist weniger zweckmässig als ein Hinschieben der Finger in der Längsrichtung, in der Richtung des Lymphstromes.

Fig. 40.



Was Sie so erreichen, ist sehr leicht zu verstehen. Sie befördern durch das Streichen in der Richtung des Lymphstromes den Uebertritt des ergossenen Blutes (in anderen Fällen entzündlicher Transsudate) in die Lymphspalten und Lymphgefässe und schaffen es so weg. *Mosengeil* spritzte in das Kniegelenk 1 Ccm. Tuschaufschwemmung, nach einem Massiren von 2 Minuten waren Lymphgefässe des Oberschenkels und Lymphdrüsen der Schenkelbeuge gefüllt mit Tusche. Doch wirkt die Massage ebenso auch auf die Blutcirculation beschleunigend. Die Venen werden entleert und zugleich wird durch das Streichen eine örtliche Hyperämie leichten Grades erzielt, welche mit vermehrter Lymphbildung und Beschleunigung der Resorption verbunden ist. Sie können, indem Sie zweimal täglich massiren, selbst grosse Blutergüsse in wenig Tagen wegschaffen.

Sobald es irgend geht, lassen Sie passive Bewegungen ausführen (d. h. der Arzt bewegt das Bein, beugt und streckt, rollt und dreht). Anfangs lassen Sie das Bein nur vorsichtig gebrauchen, kurz aber häufig. Die functionelle Hyperämie, welche so entsteht, unterstützt die Massage mächtig. In der Zwischenzeit zwischen dem Massiren verordnen Sie feuchtwarme Umschläge, legen den Theil hoch, können auch Einwicklungen hinzufügen.

Selbstverständlich muss das Massiren gerade bei Quetschungen zart und mit sorgfältigster Berücksichtigung des

einzelnen Falles ausgeführt werden. Sie müssen sich sagen, dass Sie durch rohes Zufassen dem Kranken blos schaden können und solche Aerzte und Krankenwärter, welche den Kranken schon durch blosses Anfassen blaue Flecken zu hinterlassen pflegen, lassen ihre plumpen Fäuste am besten ganz davon. Ebenso ist eine genaue Diagnose der Verletzung nöthig, besonders bei Zerreissungen, und muss dann die Massage, z. B. bei Zerreissung eines Streifens des Seitenbandes am Fussgelenk (Lig. deltoides), genau auf diesen Punkt concentrirt werden. All' dies ist Grund genug, um die Massage bei Verletzungen — im Anfang wenigstens — nicht durch einen Wärter ausführen zu lassen, sondern selbst zu besorgen.

Sie können so Ihren Kranken in eben so viel Tagen wieder auf die Beine bringen, als es früher Wochen dauerte; und der endliche Erfolg ist ein viel vollkommener als bei der zuwartenden Behandlung.

Nur sehr selten werden Sie sich veranlasst sehen, bei Blutergüssen in gequetschten Weichtheilen die Entfernung des Blutes auf operativem Wege zu versuchen — durch Punction mit einem Troicart oder gar durch Einschneiden und Ausräumen der Coagula. Bei Blutergüssen in Gelenke ist das etwas Anderes und sprechen wir an dieser Stelle noch davon.

Sind bei einer Quetschung auch die äusseren Decken getrennt, so haben Sie eine Quetschwunde. Von den Wunden, welche uns bisher beschäftigt haben, weichen die Quetschwunden in mehr als einer Hinsicht ab. Vor Allem fehlen die glatten reinen Ränder der Schnittwunden; statt dessen finden Sie die Wunde in ihrem Grund und an ihren Rändern aus zertrümmerten, blutig durchtränkten Gewebsfetzen bestehend und in der Umgebung der Wunde alle Zeichen der Quetschung.

Quetschwunden bluten wenig, auch wenn grosse Gefässe vom Caliber einer Radialis, selbst einer Axillaris verletzt sind. Die Arterie wird durch die Quetschung zusammengedrückt und meist förmlich zugedreht. Auch der Schmerz ist gewöhnlich ein mässiger, dumpfer.

Quetschwunden eignen sich natürlich sehr schlecht zur Prima intentio, weil die Wundränder in grösserer oder geringerer Ausdehnung durch die Verletzung necrotisch geworden sind. Ist nur wenig zerquetscht, so ist eine Heilung unter dem Blutschorf durch Organisation des Blutgerinnsels, oder unter dem trockenen Schorf wohl möglich, und die necrotischen Partien werden dabei resorbirt. Meist aber kommt es zur Granulationsbildung und diese löst dann den mechanischen Zusammenhang zwischen den todten Fetzen und dem lebenden Gewebe — demarkirende Granulation. Natürlich nimmt dieser Process eine ziemliche Zeit in Anspruch, ebenso wie es auch wieder lange dauert, bis die Granulation zur Narbe

geworden. Bei zerquetschten Fascien, Sehnen kann es oft mehrere Wochen dauern, bis sie sich abstossen.

Auch sonst bieten die Quetschwunden der Heilung keine günstigen Chancen. Die mit Blut durchsetzten, halb oder ganz ertödteten Gewebe sind ein äusserst günstiger Boden für die Entwicklung von Mikroorganismen. Und dabei ist die Gefahr der Uebertragung aller möglichen Arten von Bacterien gerade bei Quetschwunden eine überaus grosse. Häufig genug sind dieselben schon im Moment der Verletzung eingebracht. Wie oft haben Sie aus den Wunden Ueberfahrener oder Maschinenverletzter Strassenkoth in ganzen Stücken, zerfetzte alte Kleidungsstücke, Maschinenschmiere u. dgl. mit Mühe zu entfernen. Sind die Wunden gross oder in der Nähe der Luftwege, des Darms, der Harnorgane gelegen, so ist auch noch später Gelegenheit zur Verunreinigung reichlich gegeben. So sind denn gequetschte Wunden von Alters her übelberüchtigt, wegen ihrer häufigen, schweren Complicationen. Und es sind nicht blos die unmittelbaren Wirkungen schwerer Quetschungen auf den Gesammtorganismus, Gehirnerschütterungen u. dergl., auf die wir in der zwölften Vorlesung eingehen; namentlich sind es die furchtbaren Eiterungen und Jauchungen oder die schweren, stürmisch verlaufenden fäulnissartigen Processe, welche sich in solchen Wunden abspielen. Besonders übelberufen sind in dieser Hinsicht die Quetschungen durch grobes Geschütz — Granaten etc. Hier entwickelt sich oft ganz rapider brandiger Zerfall unter Gasentwicklung im Unterhautzellgewebe und rascher Blutvergiftung; man hat diese Zustände als Gangrène foudroyante bezeichnet und wir werden in Vorlesung 15 nochmals darauf zurückkommen.

Es gilt daher als erster Grundsatz für die Behandlung der Quetschwunden: Ausschluss der Infection.

Eine richtige Beurtheilung und Behandlung ausgedehnter schwerer Quetschungen ist eines der schwierigsten Capitel der ausübenden Chirurgie.

Kleinere Quetschwunden sind noch ein verhältnissmässig günstiges Feld der Therapie. Ich denke hier namentlich an die Quetschwunden des Schädels, wie sie jedem praktischen Arzte als Folge von Raufhändeln, Sturz u. dgl. häufig vorkommen. Zunächst nehmen Sie eine äusserst gründliche Reinigung der Wunde und ihrer Umgebung, wie ich es Ihnen in Vorlesung 17 und 18 schildern werde, vor. Die Haare werden rasirt, der ganze Kopf mit Seife, Schwefeläther, antiseptischer Lösung gereinigt. Dann wird die Wunde selbst mit antiseptischer Lösung ausgewaschen, alle Fremdkörper, Blutgerinnsel auf's Sorgfältigste entfernt. Ist der Substanzverlust nicht gross, so können Sie den Versuch machen, die Wunde per primam intentionem zur Heilung zu bringen. Sie schneiden alles Gequetschte — das meist durch Blut blau oder schwarz verfärbt, sugillirt erscheint — mit

Scheere und Pincette fort, die gequetschten Wundränder werden abgetragen, die Blutung gestillt und die Wunde durch Nähte vereinigt, in die Ecken kommen Gummiröhren, welche das Wundsecret ableiten. Ist die völlige Aneinanderfügung der Wundränder nicht möglich, so können Sie dieselben wenigstens durch Nähte annähern („Situationsnähte") und so die Heilung etwas abkürzen. Ueber das Ganze kommt ein antiseptischer Deckverband. Ist eine Excision des Gequetschten und Vereinigung der Wunde nicht völlig möglich, so besorgen Sie die Reinigung ebenso pünktlich und decken dann, nachdem Sie die Wunde mit Jodoformpulver bepudert, gleichfalls einen antiseptischen Deckverband darüber. Hier sind in erster Linie energisch aufsaugende Verbände (z. B. Holzstoff) dienlich (s. Vorl. 18). — Die Wunde braucht dann zur Abstossung des Gequetschten und zur völligen Heilung einige Wochen, während Sie im ersteren Fall mit ebensoviel Tagen davonkommen.

Bei schweren Quetschungen ist namentlich die eine Frage so sehr schwer zu beantworten, wie weit sind die Gewebe durch die Verletzung ertödtet, und in welchem Grade sind sie verletzt, können sie sich noch erholen oder sind sie als verloren zu betrachten? — Denn nur selten ist die Wirkung einer Verletzung auf die Stelle ihrer unmittelbaren Einwirkung beschränkt. Eine Ueberfahrung zermalmt nicht nur an der getroffenen Stelle die Gewebe; entferntere Theile werden zerrissen, Sehnen ausgerissen, Gefässe zusammengedreht und thrombosirt, Knochensplitter in Gewebe hereingetrieben und eingespiesst u. dergl. m. Sie haben es so häufiger mit sogenannten „Rissquetschwunden" als blossen Quetschwunden zu thun. Und doch ist die Frage, wie weit sind die Gewebe noch lebensfähig, von hervorragender praktischer Bedeutung, namentlich wenn Sie vor die Entscheidung gestellt werden, wo soll ein zerquetschtes Bein oder Arm abgetrennt werden, wo soll amputirt werden? Natürlich so weit im Gesunden, dass Sie die Amputationsstelle des Knochens noch mit gesunden Weichtheilen bedecken können und doch nicht zu weit entfernt, um nicht ohne Noth auch nur 1 Cm. lebensfähigen Gewebes zu opfern. — Sorgfältige Prüfung der Circulation mit dem Fingerdruck, Einstiche oder kleine Schnitte, um die Sensibilität und die Intensität der Blutung festzustellen, werden Sie in der Diagnose unterstützen. Die Farbe gequetschter Theile ist keineswegs charakteristisch; selbst bei schwersten Quetschungen ist die Haut unmittelbar nach der Verletzung zunächst nur wenig verändert.

Besonders schwierig ist die Beurtheilung von Zermalmungen, Ueberfahrungen, Verletzungen, welche durch eine mit breiter Fläche einwirkende stumpfe Gewalt entstanden sind.

So erinnere ich mich eines Falles, wo durch einen vorüberstreifenden Wagen die ganze Haut einer Unterextremität von der Fascie förmlich abge-

walzt war, ohne erhebliche Hautwunde. Die Haut erschien nur wenig verändert, etwas bläulich verfärbt, kühl, schlaff und auffallend verschieblich. Die Prüfung der Empfindlichkeit ergab wegen der Apathie des Verletzten kein sicheres Resultat, kleine Einschnitte lieferten nur wenig dunkles Blut; Puls nirgends zu fühlen. Der Versuch im Unterschenkel, im unteren Drittel des Oberschenkels zu amputiren, musste aufgegeben werden, weil die Haut ganz von ihrer Unterlage gelöst war. Auch bei der schliesslich vorgenommenen Amputation im oberen Drittel des Oberschenkels zeigte sich die Haut nur wenig besser. In dem abgenommenen Glied waren Muskeln, Knochen, Nerven von unbedeutenden Blutergüssen abgesehen, normal; die Haut jedoch überall total von der Unterlage abgelöst und ein Bluterguss zwischen Haut und Fascie. Die Haut war durchwegs necrotisch. Die Gefässe waren ganz leer. Der Unglückliche erholte sich nicht völlig wieder, sondern starb am folgenden Tage; auch über dem Stumpf war die Haut mittlerweile brandig geworden.

Gelingt es Ihnen nicht, die Infection mit Mikroorganismen bei ausgedehnten Quetschungen, z. B. Ueberfahrungen, auszuschliessen, dann steht die Sache allerdings sehr schief und Sie können nur durch energisches und emsiges Bemühen einen ungünstigen Ausgang abwenden, das Leben Ihres Patienten erhalten. Die Eiterung und Zersetzung geht in den halbtodten Geweben rapid vor sich. Der Grund der Wunde verwandelt sich in grünliche, schmierige, stinkende Massen. In Muskelinterstitien, in Sehnenscheiden geht die Jauchung rasch vorwärts, es kommt zu Eiterverhaltungen und Eitersenkungen. Das ganze Glied schwillt an, doch sind an einzelnen Stellen Schmerzen, Schwellung und Röthung besonders ausgesprochen; üben Sie von hier einen sanften Druck in der Richtung nach der Wunde hin aus, so können Sie Eiter hervortreten sehen — Sie haben eine Eiterverhaltung an der betreffenden Stelle.

Dazu kommt noch die Gefahr der Nachblutungen bei solchen Fällen. Die Gefässe sind bei der Verletzung zugedrückt, aber häufig ist ihre Wand so gequetscht, dass sie nachher vollends abstirbt und der Blutstrom nach aussen durchbricht. Oder die gequetschte Gefässwand wird durch die Mikroorganismen der Eiterung vollends zerstört und es kommt so zur Blutung. Ein Theil der Nachblutungen bei Quetschungen hängt auch mit bereits eingetretener allgemeiner Eiter- oder Blutvergiftung zusammen (Pyämie und Septicämie, Vorl. 15).

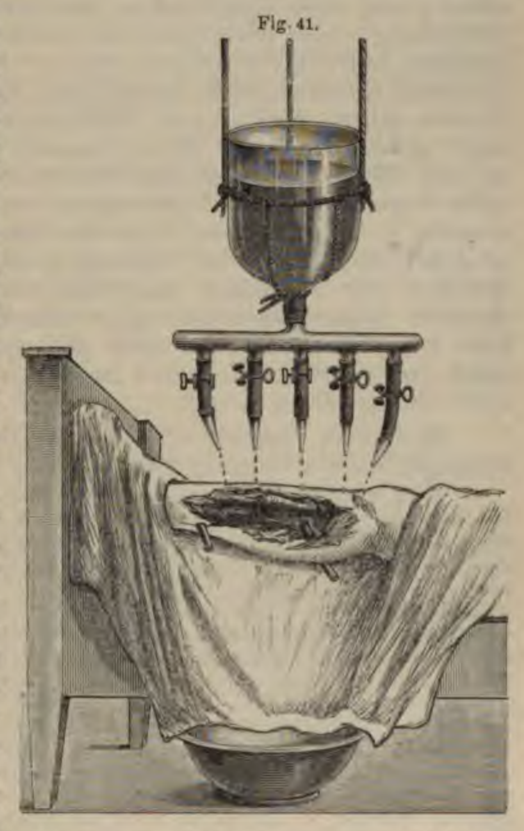
Dabei wird das Befinden des Kranken rasch ein sehr schlechtes; er bekommt hohes Fieber 39—40°; der Puls wird frequent, 100 Schläge und mehr in der Minute; Appetit und Schlaf sind schlecht; von Tag zu Tag wird der Kranke elender und kraftloser und es wird Ihnen klar, dass eine schwere Blut- oder Eitervergiftung in Entwicklung ist.

Hier kann nur noch ein rasches kräftiges Eingreifen Rettung bringen. Tiefe, lange Incisionen legen die Jaucheherde frei; Sie ziehen lange, fingerdicke, gefensterte Gummiröhren durch die Wunden. Sie lassen nicht nach mit dem Forschen nach Eiterverhaltungen oder Eitersenkungen, bis die Temperatur normal geworden ist. Eine Steigerung derselben weist immer wieder auf eine Störung an der Wunde hin. Der Eite-

rung und Jauchung wirken Sie mit antiseptischen feuchten Umschlägen entgegen (Solutio Hydrarg. bichlor. 1 : 2—5000, Solut. Ac. salicyl. borici. 1·0 : 6·0 : 300·0 u. dergl.).

Zweckmässig ist es auch, wenn Sie die Wunden beständig mit kräftig wirkenden antiseptischen Lösungen berieseln oder durchspülen lassen (Irrigation). Lösungen von essigsaurer Thonerde 2% und besonders Chlorwasser eignen sich hiezu.

Fig. 41 stellt einen Berieselungsapparat dar. Von einem Eimer, der über dem Bett des Kranken hängt, geht ein Rohr ab, an welchem ein horizontal liegendes zweites angebracht ist. Dieses trägt an seinem unteren Umfang eine Anzahl kleiner Oeffnungen, aus welchen die Flüssigkeit austropft oder noch besser, es sind hier eine Anzahl in Spitzen auslaufender Glasröhren angebracht, aus welchen die Flüssigkeit austritt. Der betreffende Theil ruht auf einem wasserdichten Stoff; diesen falten Sie so zusammen, dass die Flüssigkeit in ein Gefäss unterhalb des Bettes abfliesst.


Fig. 41.

Sie können auch gelegentlich von permanenten Bädern Gebrauch machen, wo Sie bald den ganzen Körper, bald nur einzelne Theile (Arm, Fuss) eintauchen, (permanentes Voll- und Halbbad). Der Zusatz von Antisepticis (Salicylsäure, Borsäure und dergl.) ist hier weniger wesentlich, als häufiger Wechsel des Badewassers und richtige Temperatur desselben (36—38° C.).

Die Gefahren ausgedehnter Quetschwunden sind, wie Sie sehen, gross, noch grösser, wenn nicht blos die Weichtheile, sondern auch die Knochen zerquetscht sind. Wir werden hievon bei den complicirten Knochenbrüchen nochmals zu reden haben. Es gehört eine grosse Erfahrung dazu, hier immer das Richtige zu treffen, nicht zu viel zu thun und nicht zu wenig. Früher, wo man der Infection der Wunden gegenüber so ziemlich ohnmächtig war, opferte man, um das Leben zu

erhalten, willig sofort das ganze Glied. — Entfernt von der Quetschung wurde im Gesunden amputirt, um nur eine reine, zur primären Heilung geeignete Wunde zu schaffen. Heute suchen wir so viel als möglich zu erhalten und erreichen auch oft wunderbare Heilungen, wenn es uns nur gelingt, die Infection auszuschliessen. Wir warten ab, selbst auf die Gefahr hin, doch später am Ende nochmal amputiren zu müssen, eine „Spätamputation" machen zu müssen. Denn eine grosse Operation, wie eine Amputation, unmittelbar an eine schwere Verletzung, eine Ueberfahrung, anzuschliessen, heisst dem Kranken sehr viel zumuthen, und so sehen Sie nicht selten Verletzte während oder unmittelbar nach der Operation zu Grunde gehen, weil sie der Häufung schwächender Momente nicht gewachsen sind. Wenn sich somit heutzutage wohl die meisten Chirurgen unter dem Schutze der Antisepsis zu einem mehr abwartenden Verfahren bei schweren Quetschungen hinneigen, so kommt hier doch die Persönlichkeit des Arztes sehr mit in Frage, seine Uebung in der Behandlung solcher Wunden. Der Erfahrene kann hier oft noch erhalten, wo ein Anderer besser amputirt; selbst äussere Umstände können hier mitreden und Sie werden auf dem Verbandplatz nach einer grossen Schlacht anders handeln als inmitten des Luxus einer wohlsituirten Klinik.

Besondere Sorgfalt erheischt die Beurtheilung von Quetschungen innerer Organe, Darm, Blase, Lunge, Gehirn u. dgl.

Diese Verletzungen erscheinen oft auf den ersten Blick ganz harmlos. Ein Hufschlag gegen den Bauch hinterlässt einen kleinen blauen Fleck in der Bauchhaut, der Verletzte befindet sich einige Tage leidlich, macht keinen besonders schweren Eindruck. Plötzlich bekommt er eine Unterleibsentzündung und ist nach einigen Stunden todt. Der Darm war — vielleicht zwischen Lendenwirbelsäule und Huf — zerquetscht; am 3. Tage fingen die gequetschten Darmpartien an sich zu lösen, der Darm hat ein Loch und der Kranke ist verloren. Oder es erleidet ein Kranker eine Quetschung der Brust mit oder ohne Rippenbrüche, kommt zwischen Puffer u. dergl. Er spuckt etwas Blut, auf der Brust ist nicht viel nachzuweisen. Doch bald entwickelt sich in dem Contusionsherd der Lunge eine wahrscheinlich bacterielle Lungenentzündung und auch hier ist eine schwere Lebensgefahr gegeben. Im Gehirn finden Sie oft nicht blos an der getroffenen Stelle (bei einem Schlag mit einem Hammer u. dergl.) einen blutdurchsetzten Quetschungsherd. Der Einwirkungsstelle gegenüber findet sich eine ebenso gequetschte Stelle, wo das Gehirn gegen die Schädelbasis gequetscht ist („Contusion par contrecoup", eigentlich richtiger durch Fortpflanzung des Stosses).

Bei den Risswunden werden durch eine stumpf einwirkende Gewalt die Gewebe gedehnt und unter Ueberwindung ihrer Festigkeit und Elasticität der Zusammenhang derselben aufgehoben. Es sind also Continuitätstrennungen, meist mit unregelmässigen Trennungslinien. — Die Quetschung und dementsprechend die Necrose kann dabei eine geringfügige sein. Reine Risswunden eignen sich deshalb oft ganz wohl zur ersten Vereinigung, namentlich wenn Sie die Wundränder noch glatt schneiden. So werden Sie bei ausgerissenen Fingern

meist ohne Mühe die Wundränder zur Naht zusammenfügen und eine prima reunio erzielen können.

Ist irgendwie bedeutende Quetschung mit dabei, haben Sie eine Rissquetschwunde, so ist Beurtheilung und Behandlung genau wie bei Quetschwunden.

Die Eigenschaft gequetschter Wunden, wenig oder gar nicht zu bluten, gab Anlass zur Erfindung eigener Instrumente, mit denen Theile, besonders sehr blutreiche gestielte Geschwülste, abgequetscht wurden. Der Ecraseur von *Chassaignac* besteht aus einer Kette von Gliedern, welche in eine Zahnstange eingreifen und so allmälig zum Anziehen und Durchquetschen gebracht werden. Der Constricteur von *Maissoneuve* wirkt durch allmäliges Anziehen einer Schlinge aus Eisendraht. Der Schutz gegen Blutung, namentlich gegen Spätblutungen, ist unsicher, ebensowenig schützt das Ecrasement gegen Infection, wie behauptet wurde, und so sind diese Instrumente zur Zeit fast ganz aus der Mode gekommen. Wer einen Ecraseur hat, wird ihn vielleicht gelegentlich einmal mit Nutzen verwenden können; wer ihn nicht hat, wird ihn auch nicht vermissen.

Bisswunden sind Rissquetschwunden. Meist sind sie durch die den Zähnen entsprechende Stellung der Wunden ausgezeichnet. Sie bluten wenig. Nur ein kleiner Theil heilt per primam intentionem, denn gewöhnlich sind die Zähne der Beissenden mit Infectionskeimen so beladen, dass die Wunde damit förmlich geimpft wird. Am ehesten heilen noch Bisse von Hunden u. dergl., wenn die Bisse an von Kleidern gedeckten Stellen sitzen und die Zähne vorher gewissermaassen abgeputzt sind. Bisse von Menschen an Händen, im Gesicht, heilen fast nie per primam intentionem. Weitaus am schlimmsten sind Pferdebisse. Ein Pferd kann die Knochen des Vorderarms quer durchbeissen; dann sind stets so abscheuliche Quetschungen dabei, dass Weichtheile und Knochen auf weite Strecken absterben und lang dauernde Eiterungen fast unvermeidlich sind.

Bisswunden sind als verunreinigte Wunden zu behandeln. Neben energischer Reinigung ist in erster Linie der freie Abfluss der Wundflüssigkeiten, erst in zweiter Linie die Vereinigung der Wundränder anzustreben. Feuchte antiseptische Umschläge sind die zweckmässigste Behandlung.

Bei Schlangenbissen, Bissen durch tollwüthige Thiere ist die Uebertragung des Giftes die Hauptsache und werden wir diese daher gesondert (Vorl. 16) besprechen.

Elfte Vorlesung.

Blutung und Blutstillung.

Arterielle, venöse und capilläre Blutungen. — Ursachen der Blutungen: Blutungen bei Verletzungen, aus Abscessen, Neubildungen, Nachblutungen; spontane Blutungen. — Hämophilie und hämorrhagische Diathese. — Blutstillung. — Unterbindung. — Der definitive Verschluss des Blutgefässes und die Bildung der Gefässnarbe. — Andere Blutstillungsmittel: Compression, Styptica, Kälte, heisses Wasser. — Venöse Blutungen. — Lufteintritt in die Venen. — Blutersparung. — Esmarch'sche Blutleere.

Die Verblutung. — Klinisches und Experimentelles. — Behandlung der Verblutung. — Analeptica. — Transfusion und Infusion. — Aderlass und örtliche Blutentziehung.

Lymphorrhagie und Lymphabscess.

Wir haben so oft der Blutung nebenher Erwähnung gethan. Gestatten Sie mir, heute genauer auf dieses für uns Chirurgen so überaus wichtige Gebiet einzugehen. Wir unterscheiden, wie ich Ihnen in Vorl. 8 mitgetheilt, arterielle, venöse und capilläre (parenchymatöse) Blutungen.

Die gefährlichsten sind die arteriellen. Meist ergiesst sich das Blut aus dem verletzten Gefässe nach aussen. An dem im Bogen aus der Wunde hervorschiessenden hellrothen Blutstrahl, dem „Spritzen", erkennen Sie sofort, um was es sich handelt. Doch gibt es auch Fälle, wo es nicht so leicht ist, zu erkennen, dass es sich bei einer Blutung um eine Arterienverletzung handelt. Bei unregelmässigen, buchtigen Wunden oder Stichwunden kann ein Gerinnsel die Gefässwunde vorübergehend schliessen; Sie werden zugezogen und finden keine Blutung. Würden Sie sich bei dem augenblicklichen Stehen der Blutung beruhigen, so kann, wenn Sie eben den Rücken gewendet, eine ungeschickte Bewegung das Gerinnsel lösen und der Kranke verblutet, ehe wieder Hilfe zur Hand ist. Sie haben sich einer groben Fahrlässigkeit schuldig

gemacht. Das einzig correcte Verfahren ist, blutende Wunden — von Stichwunden abgesehen — so zu reinigen, dass keine Gerinnsel zurückbleiben. Sie müssen die Wunde völlig übersehen und die Quelle der Blutung erkennen können.

Schwer ist die Erkennung der Gefässverletzung nur dann, wenn das Blut sich nicht nach aussen ergiesst. Sogenannte innere Blutungen, wobei das Blut in eine seröse Höhle, Pleura, Peritoneum oder in den Darmcanal, die Harnwege fliesst, lassen sich eigentlich nur aus den später mitgetheilten Symptomen der Verblutung erkennen. Ebenso kann es Schwierigkeiten machen, die Zerreissung oder die Stichverletzung eines grösseren Gefässes, z. B. der Arteria poplitea, zu erkennen, wenn keine Wunde da ist oder durch die enge Stichöffnung Blut nicht austritt. Es ist dann der Puls unterhalb der verletzten Stelle schwächer, zugleich hören Sie, so lange die Stichöffnung in der Arterie nicht durch ein Gerinnsel verstopft ist, ein systolisches Blasen oder Rauschen längs der Arterie. Ist die Arterie völlig durchtrennt, die Continuität des Blutstromes überhaupt aufgehoben, so fehlt jedes Geräusch und natürlich auch der Puls.

Am häufigsten sind die Blutungen traumatische, d. h. sie erfolgen bei Verletzungen durch scharfe Instrumente, Messer, Säbel u. dergl. Bei Verletzungen durch stumpfe Gewalt, Quetschungen, Bisswunden, ebenso bei Schussverletzungen kommt es seltener zu schweren Blutungen. Als spontane Blutungen hat man solche unterschieden, wo ein genügender äusserer Anlass zur Verletzung des Gefässes nicht nachzuweisen ist. Ihnen liegt eine abnorme Brüchigkeit der Gefässe zu Grunde. — Die Ursache, dass ein Gefäss leichter zerreisst, kann eine örtliche oder in allgemeiner Erkrankung begründet sein. So können aus Abscessen Blutungen sich einstellen. Oft sind es Fremdkörper (Projectile, Knochensplitter), welche die Gefässwand allmälig durchbohrt, „usurirt“ haben, ein anderes Mal fehlt jede unmittelbare äussere Veranlassung zu diesen plötzlichen Abscessblutungen.

Solche Fälle können gerichtlich werden, wenn die Meinung entsteht, dass der Arzt selbst bei der Eröffnung das Gefäss verletzt habe. Eine genaue Untersuchung zeigt jedoch nicht den erwarteten Stich oder Schnitt, sondern ein scharfrandiges, wie ausgenagtes Loch in der Arterie, meist an einer Gabelung, und es liegt eine „Arrosion“ des Gefässes vor, d. h. die Adventitia und Media sind von aussen nach innen zerstört und die oft ganz intacte Intima ist durch den Blutdruck — bei einem kleinen Insult, einer Ausspülung des Abscesses — zerrissen. Meist sind es chronische (tuberculöse) Abscesse mit ungenügendem Secretabfluss und Zersetzung des Eiters, so dass dieselben den pyämischen Blutungen nahegerückt sind (s. Vorl. 15). Sonst bleiben die Arterien und grossen Venen, selbst in grossen eitrigen Zerstörungen, gewöhnlich unversehrt. Im Besitz einer von der Nachbarschaft unabhängigen Circulation verdicken sie sich, namentlich in der Adventitia, und schliessen sich so auch aussen ab.

Ihnen nahestehend sind die Blutungen, wo die Gefässwand von Mikroorganismen zerstört ist — hierher gehören die

berüchtigten Nachblutungen bei der Eiter- und Blutvergiftung (Pyämie und Septicämie, Vorl. 15). Ein anderes Mal liegen uns unbekannte Veränderungen vor, z. B. bei den Blutungen aus bösartigen Neubildungen (Krebsen u. dergl.). Wir schieben die hartnäckigen und oft wiederkehrenden Blutungen aus Neubildungen auf die ungenügende Festigkeit der Gefässwände, den „embryonalen" Charakter derselben. Sie sind bald mehr parenchymatös, doch kommen auch schwere arterielle Blutungen aus Krebsen vor und führen häufig zum plötzlichen Ende dieser furchtbaren Leiden.

Bei Gefässerweiterungen — allgemeinen und örtlichen — ist gewöhnlich, der Ausdehnung des Gefässes entsprechend, die Wand verdünnt und weniger widerstandsfähig gegen den Blutdruck. Das allgemeine Arterienatherom disponirt zu Blutungen, ebenso platzen die örtlichen Arterienerweiterungen, die Aneurysmen leicht und dasselbe gilt von den Venenerweiterungen, den Phlebectasien.

Bei einer Anzahl von Krankheiten und angeborenen Zuständen finden Sie eine erhöhte Disposition zu Blutungen und eine mangelnde Neigung zum Verschluss der Blutgefässe, die hämorrhagische Diathese. Angeboren ist die Hämophilie oder Bluterkrankheit.

In gewissen Bluterfamilien erblich, wird sie hauptsächlich durch die Mutter auf die Söhne übertragen, ein Theil der Familienmitglieder, besonders weiblichen Geschlechtes, bleibt frei, kann aber die Krankheit vererben. Auf die geringfügigste Veranlassung hin erfolgen andauernde Blutungen nach aussen und in die Gewebe. Jede Entzündung zeigt hämorrhagischen Charakter. — Zahnfleischblutungen, Darmblutungen, wochenlange Blutungen aus kleinen Schnitt-, Riss- und Quetschwunden bringen die Kranken auf's Aeusserste herunter; doch steht dann die Blutung manchmal von selbst und auffallend schnell sind die Kranken wieder gesund und blühend. Eigenthümlich ist das häufige Vorkommen von Gelenkaffectionen, die in Blutungen in's Gelenk bestehen und meist zur Verödung desselben führen, ebenso habe ich umfangreiche Blutungen in die Muskeln mit folgendem Schwund derselben gesehen (vergl. Fig. 42). Hämophilen gelangen selten über die Pubertätsjahre hinaus; dann kann die hämorrhagische Diathese allmälig zurücktreten. Operationen bei Hämophilen verlaufen fast ausnahmslos tödtlich. — Das Blut gerinnt bei Blutern in ganz regelmässiger Weise; die Ursache ist wohl in den Gefässendothelien zu suchen. Bei Unterbindung steht die Blutung für einige Tage, ebenso bei der Anwendung der sogenannten Styptica, des Glüheisens, um dann immer auf's Neue wieder loszubrechen, denn zum definitiven Verschluss der Gefässe kommt es eben nicht oder nur schwer. Elevation scheint noch am wirksamsten zu sein.

Erworbener hämorrhagischer Diathese begegnen Sie bei der Leukämie, dem Scorbut, dem Morb. maculosus, schwerem langdauerndem Icterus, dann bei schweren Infectionskrankheiten, septischer Blutvergiftung, Flecktyphus, Pocken, Pest u. dergl. Auch bei Morbus Addisonii habe ich ähnliche Zufälle erlebt.

Die Blutungen durch Diapedese haben wir bei der Entzündung schon erwähnt, die rothen Blutkörperchen treten durch die unverletzten Gefässe hindurch (Fig. 9 *d*). Manche eigenthümlichen Blutungen — das Blutschwitzen, Blutweinen u. dgl. — mögen hierher gehören. Die Veränderungen, welche

die Gefässwände für rothe Blutkörperchen durchgängig werden lassen, sind uns ganz unbekannt.

Ergiesst sich das Blut nicht nach aussen oder in eine Körperhöhle, so verbreitet es sich, wie bei der Quetschung (Vorl. 10), im benachbarten Gewebe. Ist es nicht zu massenhaft, so kann es resorbirt oder organisirt werden. Bei Verletzung grosser Gefässe kommt es zur Bildung grosser Blutgeschwülste, sogenannter Hämatome. Der oft über kindskopfgrosse Blutklumpen ist zu gross, um ganz von jungem Bindegewebe durchwachsen zu werden. Die bindegewebige Neubildung bleibt auf die Randpartien beschränkt, höchstens einige bindegewebige Septa ziehen nach dem Innern herein. Das geronnene Blut macht nun seine üblichen Veränderungen durch. Die flüssigen Bestandtheile werden resorbirt; ebenso wird das Pigment bald grösstentheils ausgezogen. Das Fibrin bleibt, als der am schwersten lösliche Theil, zurück, als eine bröckliche, chocoladefarbene, später gelbliche trockene Masse.

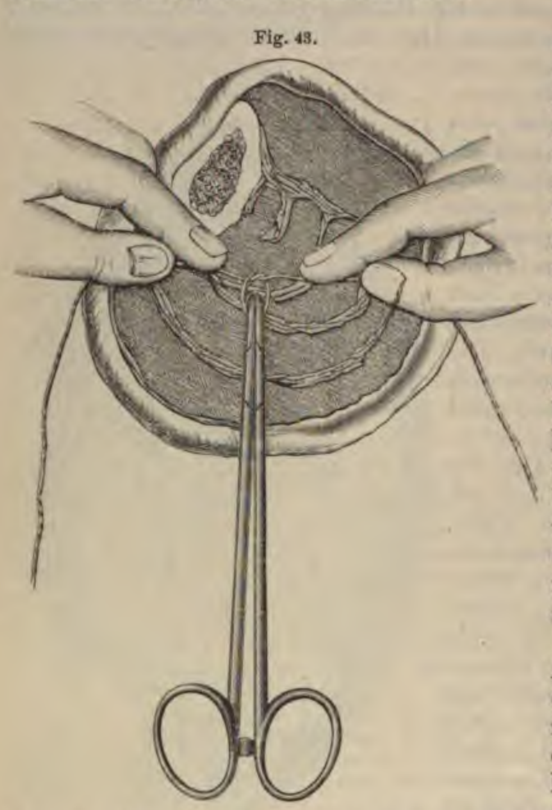
Fig. 42.



In Fig. 42 ist eine solche grosse alte Blutgeschwulst ($2^1/_2$ Jahre) aus der Darmbeingrube eines Bluters dargestellt nach *Virchow*. Sie erkennen deutlich die bindegewebige Kapsel und den in einzelne Bröckel zerfallenen Blutkuchen. Später werden diese Massen immer trockener, können schliesslich verkreiden und verkalken. Im Innern von Geschwülsten, z. B. Muskelgeschwülsten des Uterus, Geschwülsten der Schilddrüse, finden Sie oft solche Reste alter Blutergüsse, doch fehlt hier meist eine deutliche Kapsel. Dieser neugebildete Sack kann — bei seitlich verletzten Arterien — mit dem Gefäss in offener Verbindung bleiben und es ist dann ein „traumatisches falsches Aneurysma“ entstanden (Vorl. 40), in dem das Blut sogar ganz oder theilweise flüssig bleiben kann. Dies kann sich

namentlich bei den Stichverletzungen der Arterien ereignen, weil das Blut durch die enge Stichverletzung nicht nach aussen sich entleeren kann. Es bildet sich dann unmittelbar, d. h. in Stunden nach der Verletzung, eine rasch wachsende Geschwulst aus, die meist pulsirt und häufig dem Puls synchronische, blasende Geräusche vernehmen lässt.

Fig. 43.



Wenn Sie in der Praxis gegen eine Blutung vorzugehen haben, so ist dasjenige Verfahren, welches Sie in jedem einzelnen Falle in erster Linie anzustreben haben, die **Verschliessung des Gefässes am Orte der Verletzung**, am besten durch **Unterbindung**. Ist das Gefäss ganz durchschnitten, z. B. bei einer Amputation, so fassen Sie die spritzende Stelle mit einer *Köberlé*schen pince hémostatique (vergl. Fig. 43). Indem Sie das Instrument vermöge der ineinander greifenden Haken an den Griffen schliessen, klemmt dasselbe die Arterie zu und die Blutung hört auf.

Sie lassen die Pincette herabhängen oder von einem Assistenten sanft vorziehen, dadurch tritt die Arterie, mit etwas adventitiellem Gewebe daran, etwas hervor und Sie legen um diesen kleinen Kegel einen desinficirten Catgut- (Darmsaite) oder Seidenfaden (s. Vorl. 17), schlingen denselben einmal durch (Fig. 43), ziehen ihn langsam, aber fest, am besten mit auf den Faden aufgesetzten Zeigefingern an und setzen einen zweiten Knoten in gleicher Weise fest darauf. Dies ist der sogenannte „Schifferknoten“. Schlingen Sie den Faden doppelt durch („chirurgischer Knoten“, Fig. 44), so würde dieser doppelte Knoten zur Noth genügen, da er sich nicht leicht von selbst löst, doch rathe ich Ihnen, immer noch einen einfachen darauf zu setzen.

Statt der *Köberlé*'schen Pincetten, an welche ich mich gewöhnt habe, da sie nur einen Griff, den des Schliessens, verlangen, finden Sie noch andere Unterbindungsinstrumente im Gebrauch, zunächst die Schieberpincetten, deren gebräuchlichste, von *Fricke* angegeben, von *Langenbeck* zweckmässig modificirt ist (Fig. 44). Sie fassen breiter und erfordern insofern mehr Uebung, als ausser dem Schliessen, welches mit den vier letzten Fingern geschieht, der Daumen den Schieber vorschieben muss, es sind also zwei Griffe nöthig. Aehnlich gebaut, aber mit sehr breitem Maul und daher namentlich für grosse Oeffnungen, z. B. seitliche Einrisse in Arterien oder Venen, passend, ist die *Lüer*'sche Arterienpincette (Fig. 45). Ganz spitz, mit zwei scharfen Zähnen, in welche ein gegenüberliegender Zahn der anderen Branche einspringt, ist die *Liston*sche Arterienpincette. Sie fasst nur ganz kleine Gewebstheile und ist daher nur für kleine, schwer zu fassende Gefässe, z. B. die Arterien der Kopfschwarte, geeignet. — Es gibt noch eine grosse Anzahl anderer, mehr oder weniger praktischer Unterbindungspincetten. Die Hauptsache beim Gebrauch eines Instrumentes ist, darauf eingeübt zu sein.

Fig. 44.



Haben Sie die Knoten geschürzt, so öffnen Sie die Pincette, ziehen den Faden leicht an, um zu prüfen, ob er fest sitzt und schneiden dann die Fäden, 2 Mm. über dem Knoten, mit der Scheere kurz ab. Soll die Unterbindung sicher wirken, so muss die Intima zerreissen und sich nach dem Lumen hin zusammenkräuseln.

Früher drehte man, um nicht den inficirten Faden in der Wunde lassen zu müssen, die gefasste Arterie mehrmals um ihre Längsaxe, bis die Pincette abriss — Torsion — (Fig. 45) und rollte so die Arterienwände zusammen, namentlich die Intima sollte zusammengedreht werden. Der durch Torsion erreichte Verschluss ist unsicher.

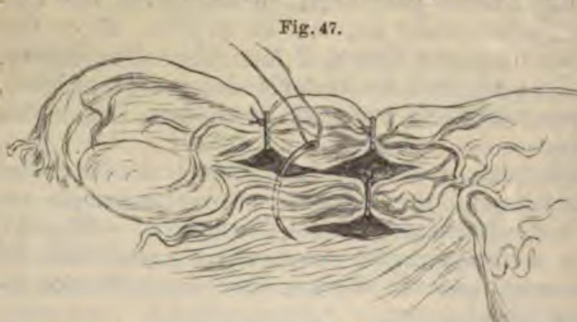
Nun gibt es Fälle, wo die Arterie sich nicht so geschickt fassen und einzeln unterbinden lässt. Hier muss mehr Gewebe mitgefasst werden. Vielleicht können Sie dies noch mit breiten

Schiebern *(Lüer,* Fig. 45*)* fassen; aber das Umlegen und Knoten des Fadens hat dann oft Schwierigkeiten; namentlich wird die Pincette leicht mit eingebunden und wenn Sie dieselbe abnehmen wollen, gleitet auch der Faden mit ab.


Fig. 45. Fig. 46.

Sie können dann oft die blutende Stelle umstechen mit stumpfer Nadel (sog. Aneurysmanadel, in deren Oehr ein Faden eingehängt ist, Fig. 46), indem Sie die Nadel in der Entfernung von $^1/_2$—1 Cm. um das blutende Gefäss herumführen. Ist das Gewebe zu straff, so müssen Sie eine spitze krumme Nadel nehmen. Sehr zweckmässig machen Sie solche Umstechungen an Stellen, wo Sie schwer zukommen können, z. B. in der Tiefe des kleinen Beckens bei Operationen an der Gebärmutter, und zwar nach beiden Seiten hin, und schneiden erst nachher zwischen den Durchstichligaturen durch (Fig. 47).

Besonders hartnäckig sind diejenigen Blutungen, wo das Gefäss nur zum Theil durchschnitten ist, Stichwunden, Abreissungen von Aesten aus dem Stamm u. dergl. Das Gefäss kann sich hier nicht zurückziehen und auch die verengende Wirkung der Ringmusculatur kommt nicht zur Geltung — Momente, deren Bedeutung für die spontane Blutstillung ich Ihnen in Vorlesung 8 hervorgehoben. Manchmal gelingt es hier, die Ränder der Gefässwunde mit dem Schieber zu fassen und eine seitliche Ligatur anzulegen. Die Lichtung des Gefässes wird hierbei nicht aufgehoben. Und dies ist natürlich bei Gefässen,


Fig. 47.

die für die Ernährung eines Theiles sehr wichtig sind, einer A. und V. axillaris, Femoralis communis u. dergl. viel werth. Wo es nicht so darauf ankommt, gehen Sie sicherer, das Gefäss vollends ganz zu durchschneiden, nach beiden Seiten hin Ligaturen anzulegen und das verletzte Stück zu exstirpiren.

Nur wenn Sie durchaus nicht in der Lage sind, die verletzte und blutende Stelle zu finden und abzubinden, dürfen Sie versuchen die Blutung zu stillen durch Unterbindung der zuführenden Hauptarterie fern von der blutenden Stelle, am „Orte der Wahl", z. B. die A. femoralis in der Weiche bei Blutungen am Oberschenkel. Die Raschheit, mit der sich der Collateralkreislauf herstellt, rückt die Möglichkeit einer Wiederkehr der Blutung, einer „Nachblutung" in bedenkliche Nähe.

Unterbinden Sie „in der Continuität", d. h. an einer Stelle, wo das Gefäss nicht verletzt ist, so ist es zweckmässiger, Sie unterbinden das Gefäss im Abstand von $^1/_2$ bis 2 Cm. doppelt, indem Sie die Fäden mit der Aneurysmanadel um das Gefäss herumführen, dasselbe durchschneiden und die Enden sich in's Gewebe zurückziehen lassen, welches über ihnen zusammenfällt und sich verlöthet.

Ich habe Ihnen noch genauere Mittheilung zu machen über den endgiltigen Verschluss unterbundener Gefässe, über die Bildung der Narbe im Blutgefäss. Bei der Besprechung der Thrombose und der Wundheilung habe ich Ihnen schon hervorgehoben, dass Blutgerinnung und Thrombenbildung für die definitive Verschliessung der Gefässe von untergeordneter Bedeutung sind. Für die provisorische Blutstillung kann allerdings ein Gerinnsel wohl von Wichtigkeit werden, indem es eine Oeffnung im Gefässe, etwa bei einer Stichverletzung, verlegt. Der Thrombus kann dann, indem er sich organisirt, zur Narbe werden, welche das Gefäss verschliesst. Aber dies ist ein Umweg, den die Natur nur selten, und wenn es nicht anders geht, einschlägt. Der gewöhnliche Weg ist ein anderer. Bei der Wundheilung sagte ich Ihnen, dass durchschnittene Gefässe sich durch Contraction ihrer Ringmuskeln zusammenziehen, bis die Intima aneinanderliegt. Auch bei der Unterbindung ist es nicht anders. Durch den umschnürenden Faden werden Adventitia und Media auf's Festeste aneinandergepresst (Fig. 48 *a* u. *b*); die Intima zerspringt an der Stelle und zieht sich in Falten zusammengekräuselt etwas nach dem Lumen zurück (Fig. 48 *a* u. 49 *a*). Dieses wird so verschlossen. — Die weiteren Vorgänge des Gefässverschlusses sind nun weiter nichts, als die einer verlöthenden Wucherung des Gefässendothels. Das Blut spielt durchaus keine Rolle, höchstens hindert es die Verklebung, gerade wie es zwischen Wundflächen auch nur als störender Fremdkörper wirkt. So lange die Gefässwand, namentlich die Innenhaut, nicht entzündet ist,

bleibt das Blut flüssig und die Vorgänge sind auf die Berührungsflächen der Intima beschränkt.

Fig. 48.



Fig. 49.



Hier wuchern die Gefässendothelien, sie schicken Fortsätze aus, welche nach dem Lumen des Gefässes hin wachsen und dort mit gleichartigen von der anderen Seite her verschmelzen. So werden binnen wenigen Tagen die zwischen den Falten der Intima bleibenden Räume ausgefüllt mit gewucherten Gefässendothel, zwischen dem sich natürlich auch feinste, von den Vasa vasorum gelieferte, neugebildete Gefässchen entwickeln.

In Fig. 48 sehen Sie eine unterbundene Carotis, nach 5 Tagen bei schwacher Vergrösserung nach *Raab*. Sehr deutlich ist die Faltung der Gefässwände (*a* Intima, *b* Media, *c* Adventitia), namentlich der Intima nach dem Lumen hin. Die Falte *e* der Fig. 48 ist in Fig. 49 bei starker Vergrösserung dargestellt. Die Wucherung der Spindelzellen *c* der Intima ist hier sehr schön zu sehen, ebenso die Bildung von Ausläufern

derselben. Dazwischen zeigen sich Massen von Detritus (*d*), Reste von Blut, welches zwischen die Intima eingeschlossen war; *b* Media.

Nicht weniger instructiv sind Fig. 50 und 51 nach *Zahn*. In Fig. 50 ist ein Querriss der Arterienwand dargestellt,

Fig. 50.



herbeigeführt durch eine einmalige Umschnürung der Arterie; der Faden wurde jedoch sofort wieder abgenommen und die Lichtung des Gefässes wieder freigegeben. — Auch hier erfolgte eine Gerinnnng des Blutes nicht, der Blutstrom schoss ungestört an der Wunde vorüber. Sie werden aber sofort die Zerreissung der Intima und eines Theiles der Media erkennen. Von der Intima haben sich bereits junge Endothelien (*a*) auf den Riss herübergeschoben; bei *b* sind einige farblose Blutkörperchen zu sehen. — Fig. 51 zeigt einen ebensolchen Querriss von der Fläche gesehen, und zwar von der Innenfläche des Gefässes her. Der Defect in der Intima wird lediglich durch einsäumende Endothelbildung von dem erhaltenen Endothel her ausgefüllt. Die dunkeln Stellen sind Lücken, wo sich diese Epithelneubildungen noch nicht erreicht haben und noch die Media blossliegt. Von weissen Blutzellen, die etwa auf der Media festkleben und zu Endothelien umwandeln, ist nirgends etwas zu sehen. *a a* sind die Grenzen des alten Endothels, das Endothel zwischen diesen Linien ist neu.

Fig. 51.



Es ist noch nicht lange her, dass eine Anzahl pathologischer Anatomen — *Cohnheim* an ihrer Spitze — den Gefässverschluss durch auswandernde weisse Blutzellen zu Stande kommen liessen. Sie stützten sich auf das Experiment, dass bei mit Zinnoberemulsion eingespritzten Thieren auch in den die Gefässe verschliessenden Massen zinnoberhaltige Zellen gefunden wurden. Dass solche zinnober-

haltige Leukocyten auch hier einwandern und ihren Zinnober an andere Zellen abgeben mögen, ist zweifellos; der Uebergang eines weissen Blutkörperchens in eine Gefässendothelie oder eine Bindegewebszelle der jungen Gefässnarbe ist damit aber nicht erwiesen.

Auch in den äusseren Schichten des Gefässes, namentlich der Adventitia findet eine Bindegewebsneubildung statt, welche besonders die durch den Faden bedingte Einschnürung überbrückt und ausfüllt, so dass dieselbe oft ganz verdeckt wird. Die Unterbindungsstelle erscheint so manchmal nur als eine äusserlich kaum sichtbare Verschmächtigung des Gefässes. Diese Entwicklung von Bindegewebe um die Unterbindungsstelle herum trägt natürlich wesentlich zur Sicherung des Gefässverschlusses bei, und man hat sie deshalb auch äussere Gefässnarbe genannt (Fig. 52 *b*), gegenüber der durch Endothelwucherung entstehenden inneren Gefässnarbe (Fig. 52 *a*).

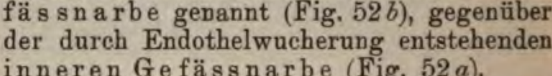


Fig. 52.



Das weitere Schicksal dieser jungen bindegewebigen Bildung ist das jeder jungen Narbe. Die Gefässnarbe verkleinert sich durch Umwandlung ihrer Zwischensubstanz und ihrer Zellen in faseriges zellenarmes Bindegewebe, sie schrumpft zu einem dünnen bindegewebigen Faden, welcher die sich conisch zuspitzenden verschlossenen Gefässen den verknüpft. Haben die Gefässenden sich weit zurückgezogen, so kann sich auch anderes Gewebe zwischen sie legen (Fig. 52 *c*) und eine unmittelbare Verbindung beider Gefässe erfolgt dann nur durch die den Collateralkreislauf vermittelnden Gefässe (Fig. 53).

Der in der Fadenschlinge abgeschnürte, allerdings sehr kleine Theil des Gefässes zerfällt necrobiotisch, wird resorbirt und an seine Stelle tritt neugebildetes Bindegewebe.

Sie werden nun mit Recht fragen — was wird denn aus dem Unterbindungsfaden? Früher musste derselbe das Gefäss durschschneiden, d. h. wenn das in der Schlinge gefasste Gefässtück durch demarkirende Eiterung aus seinem Zusammenhang gelöst war, ging der Faden durch eine Öffnung in der Wunde ab. Dies dauerte selbst bei kleinen Arterien nicht leicht unter 6 Tagen, bei Arterien, wie die A. femoralis nahm dieser Vorgang 3, 4, selbst 5 Wochen in Anspruch. Heute lassen wir den desinficirten, bacterienfreien Faden liegen und überlassen ihn der Resorption. Dies geht bei Catgut (Darmsaiten) ziemlich rasch, der Faden trübt sich körnig, quillt, fängt an sich aufzufasern, in seine Lücken drängen sich weisse Blutzellen und junges Bindegewebe herein, immer mehr schwindet der körnige Detritus und an seine Stelle tritt Bindegewebe, das

mit dem jungen Gewebe in der Fadenschlinge continuirlich verwächst. Bei Catgut dauert dieser Vorgang durchschnittlich 2 bis 4 Wochen. Viel langsamer und unvollkommener gehen diese Substitutionsprocesse bei desinficirter Seide vor sich. Hier können sie noch nach Monaten die Schlinge oft nur wenig verändert und aufgefasert finden. Im Uebrigen ist der Process der gleiche. Sind die Unterbindungsfäden nicht tadellos keimfrei („aseptisch"), so kommt es oft nach Monaten, wenn die Wunde längst geheilt ist, zur Bildung kleiner Abscesse in der Narbe und zur Ausstossung der Fadenschlinge.

Zur Herstellung des Collateralkreislaufes erweitern sich nur diejenigen Gefässe, welche Blut in die bisher von der unterbundenen Arterie gespeisten Bezirke leiten, namentlich Seitenäste, welche zu arteriellen Anastomosen führen. Doch kann sich auch eine unmittelbare Circulation aus dem centralen in das periphere Ende wiederherstellen, indem sich die Vasa vasorum erweitern und über die Unterbindungsstelle weggehen. Eine Reihe kleiner Gefässe entspringt aus dem einen Ende und geht brückenförmig nach dem anderen hinüber (Fig. 53). Der Process erinnert in Manchem an die Canalisation des Thrombus (Fig. 3).

Fig. 53.



Fig. 53 stellt die Bildung des Collateralkreislaufes in der Carotis eines Schafes nach *Ebel* dar. Ausser einigen grösseren Seitenästen, welche etwas rückwärts von der Unterbindungsstelle abgehen und sich zu stärkeren arteriellen Verbindungsbahnen erweitert haben, geht auch ein Geflecht feinerer Gefässchen — aus dem Vasa vasorum hervorgegangen — unmittelbar von einer Ligaturstelle zur anderen.

Nicht immer sind Sie in der Lage, die Unterbindung am Orte der Verletzung zu machen oder die zuführende Arterie zu verschliessen; bei tiefliegenden buchtigen Abscessen, Neubildungen, welche Sie aus der Tiefe herausschälen u. s. f., bleiben oft alle Ihre Versuche, das verletzte Gefäss zu fassen, vergeblich. Wo Sie die *Esmarch*'sche Binde anlegen können (s. pag. 172) ist ja die Hilfe leicht, Sie machen das Glied blutleer und können dann in aller Ruhe suchen. Scheuen Sie sich dabei selbst vor weiten Schnitten nicht.

Manchmal können Sie wohl mit breitem Schieber ein tiefliegendes verletztes Gefäss fassen, aber es gelingt Ihnen

nicht, in der Tiefe einen Faden umzulegen und zu schlingen, z. B. bei seitlich angerissenen Venen oder wenn ein Seitenast aus einem grösseren tief sitzenden Gefäss herausgerissen ist. Hier bleibt Ihnen oft nichts übrig, als die Pincette liegen zu lassen, bis sie nach 6, 8 Tagen sich durch demarkirende Granulation gelöst hat.

Anders, wo dies nicht möglich ist. Hier gilt es namentlich für den Anfang den Kopf oben behalten. Wie der Blitz fassen sie die blutende Stelle zwischen Zeigefinger oder Daumen oder drücken einen Finger auf die blutende Stelle oder Sie stopfen einen Bausch antiseptische Gaze fest hinein, bis die Blutung steht. Nun gilt es zu überlegen, aus welchem Gefäss die Blutung kommt. Glauben Sie, dass dasselbe ohne zu grosse Gefahr und weiteren Blutverlust zu finden ist, so erweitern Sie die Wunde. Anderenfalls suchen Sie durch festes Ausstopfen mit antiseptischer Gaze („Tamponade", Vorl. 17) die Blutung zu stillen. Ueber den Tampon kommt ein festsitzender elastischer Compressivverband. Unter sorgfältiger Beobachtung des Kranken lassen Sie den Tampon im Laufe von Wochen sich von selbst abstossen. Eine Reihe solcher Fälle sind glücklich ausgegangen. — Wenn alle Stränge reissen, so bleibt nur die fortgesetzte Digitalcompression. Mein Lehrer *V. v. Bruns* liess einst eine blutende Carotis, deren Loch zu tief sass, um unterbunden werden zu können, 3 Wochen lang durch seine Klinicisten gegen den 6. Halswirbel digital comprimiren und die Blutung stand.

Die Digitalcompression suchen die sogenannte Aderpressen oder Tourniquets zu ersetzen. Ein mit Leder überzogenes festes Polster-Pelotte, etwa hühnereigross wird auf einer Stelle, wo die Arterie gegen einen Knochen leicht comprimirt werden kann, z. B. die A. Brachialis in der inneren Bicepsfurche, durch einen Riemen mit Schnalle festgeschnallt (Fig. 54). Die Pelotte kann durch eine Schraube noch fester gegen das Gefäss und gegen den unterliegenden Knochen angedrückt werden (Schraubentourniquet). Solche Aderpressen können Sie leicht improvisiren. In ein Taschentuch schlingen Sie einen derben, eventuell doppelten Knoten, legen diesen auf die Arterie und knüpfen das Taschentuch auf der anderen Seite des Gliedes. Statt des Knotens können Sie irgend einen festen rundlichen Gegenstand, einen Stein, einen zusammengedrehten Handschuh in das Taschentuch einhüllen, die Zipfel desselben an ihren Enden knoten. Oder Sie mögen einen Knebel (einen Holzstab, einen Schlüssel, ein Messer) durch die Schlinge stecken und nun durch Drehen desselben die Schlinge festziehen („Knebeltourniquet").

Viel praktischer ist natürlich die Abschnürung des Gliedes über der Wunde mit der elastischen Binde (oder dem elastischen Hosenträger) *Esmarch's*. Sie schlingen dieselbe mehrmals

kräftig um und fixiren sie, indem Sie den Rest der Binde unter der mit dem Zeigefinger kräftig angezogenen letzten Tour durchziehen. Die äusserste Zeit, welche Sie die elastische Binde liegen lassen dürfen, ist 2—3 Stunden

Fig. 54.



Die elastische Umschnürung lässt sich auch zur dauernden Blutstillung verwenden. Bei grossen Gebärmuttergeschwülsten wird vor der blutigen Ablösung eine (durch Monate in 5% Carbollösung desinficirte) federkieldicke Kautschukschnur um den Stiel der Geschwulst gelegt. Dieselbe kann liegen bleiben und wird eingekapselt oder später durch Eiterung ausgestossen (elastische Ligatur). Werden die Schnittflächen vernäht und durch tiefliegende Nähte fest aneinander gepresst, so kann man die Schnur später wieder abnehmen und die Blutung steht doch.

Eine exacte Vernähung der Wunde ist überhaupt ein sehr gutes Haemostaticum. Namentlich ist die sogenannte versenkte Naht (vergl. Vorl. 13), wo Sie die Gewebe in der Tiefe vereinigen durch Catgutnähte und diese der Resorption überlassen, sehr geeignet, Blutgefässe zu verschliessen, zu übernähen und zu vernähen. Grosse Arterien stehen natürlich durch Vernähung nicht.

Haben Sie keine genügenden Hilfsmittel, keine Unterbindungsinstrumente, und nichts dergleichen zur Hand, so können Sie selbst schwere Blutungen oft durch bestimmte Haltungen eines Körpertheils vermindern, selbst ganz zum Stehen bringen. Am wirksamsten ist forcirte Beugung im nächst oberen

Gelenke, bei Blutungen am Bein, z. B. im Hüftgelenke (s. Fig. 55). Bei Blutungen an der oberen Extremität binden Sie die Ellbogen auf dem Rücken zusammen (s. Fig. 56) und comprimiren so die A. subclavia zwischen Schlüsselbein und erster Rippe. Sonst lassen Sie in Ellbogen oder Knie so stark als möglich beugen und fixiren diese Stellung durch eine Binde oder ein Tuch. Diese Verfahren dienen natürlich nur der provisorischen Blutstillung, aber Sie gewinnen wenigstens Zeit, um zu überlegen und den Plan und die Mittel zur definitiven Blutstillung sich zu verschaffen. Diese erzwungenen Haltungen dauernd einnehmen zu lassen, wäre natürlich äusserst qualvoll,

Fig. 55.



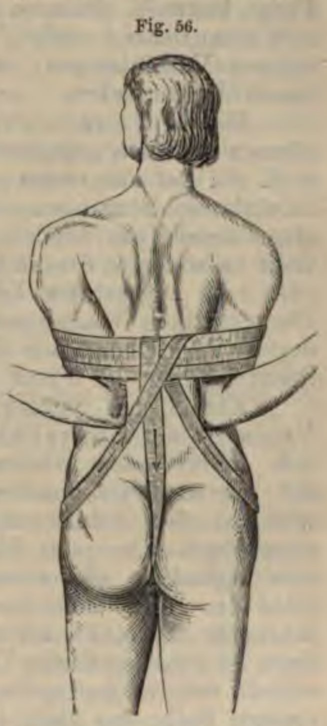
da sie dieselben durch 8—10 Tage durchführen müssten. Und die Möglichkeit einer Gelenkssteifigkeit oder einer Gangrän als Folge derselben wäre nicht ausgeschlossen.

Höchstens die verticale Suspension, welche als Blutstillungsmittel gar nicht zu verachten ist, kann auf die Dauer ausgehalten werden. *Volkmann* hat bei Hämophilie gute Erfolge davon gesehen.

Nach dem, was ich über den Verschluss der Blutgefässe gesagt, werden Sie von der Anwendung der coagulirenden Mittel, welche durch Gerinnungserregung im Blut wirken, der Styptica nicht viel halten; namentlich gegen

arterielle Blutungen sind sie äusserst unzuverlässig; sie verschmieren ausserdem das Operationsfeld abscheulich. Am häufigsten gebraucht ist die Eisenchloridwatte, Watte in Liquor ferri sesquichlorati getaucht. Dieselbe verätzt die Weichtheile sehr und der — nicht aseptisch bleibende — Schorf stösst sich nachher unter oft stinkender Eiterung ab. Besser ist Penghawar Djambi, die Haare eines indischen Farrn. Dasselbe wird zweckmässig durch Jodoformbeimischung aseptisch gemacht. Die Fasern verfilzen sich sehr fest mit dem Gewebe, das von ihnen gar nicht angegriffen wird. Sie können sogar einheilen. — Weitere Blutstillungsmittel sind eine Reihe stark ätzender Mittel, Terpentinöl, Liquor Bellostii (salpetersaures Quecksilberoxydul) u. dergl. Gut blutstillend und dabei stark antiseptisch sind Bäusche, getaucht in 10procentige wässerige Lösung von essigsaurer Thonerde.

Fig. 56.



Von den Stypticis werden sie höchstens bei langdauernden capillären Blutungen Gebrauch machen. Doch kommen Sie hier auch auf andere Weise zum Ziel, namentlich durch Compression, zunächst, indem Sie einen reinen Schwamm, ein Stück Compresse aus Sublimatmull durch einige Minuten anpressen und nachher einen elastischen Verband (Watte, Moos, Holzstoff u. dergl.) durch Mull- und elastische Binden fest angedrückt halten (Compressionsverband).

Hier kann Ihnen oft die Glühhitze (Cauterium actuale) gute Dienste thun. Sie überfahren die blutende Fläche mit Glüheisen, Glühkupfer oder der Platina candens (*Pacquelin*'scher Brenner). Die schwächeren Hitzegrade der Rothglühhitze wirken besser blutstillend als die Weissglühhitze. Jene gibt einen festhaftenden schwarzen, ziemlich dicken Schorf, diese schneidet die Gewebe, unter Bildung eines dünnen weissen Belags, scharf durch, wie ein Messer und die Blutung ist fast ebenso stark wie bei diesem. Dasselbe gilt von der Galvanokaustik.

Die blutstillende Wirkung der Kälte ist unsicher, auch wenn Sie in der Auflegung eines Eisbeutels dieselbe continuirlicher und zweckmässiger einwirken lassen als in kalten Umschlägen (Eiscompressen), welche alle 5 Minuten zu wechseln sind.

Gegen Blutungen aus Körperhöhlen, den weiblichen Genitalien, dem Mastdarm u. s. w., wo Sie die blutende Stelle nicht zu Gesicht bekommen können, und mit Tamponade auch nicht zukommen können, sind Einspritzungen heissen Wassers 40°—45° C. (nicht zu überschreitendes max. 50°) sehr hilfreich. Sie wirken besser und anhaltender als kaltes, selbst Eiswasser.

Von der Anwendung innerer Mittel dürfen Sie nichts erhoffen. Es kann hier nur das Mutterkorn, Secale cornutum und dessen wirksamer Bestandtheil, das Ergotin (Ergotin Yvon 1 : 8·0 aq. dest., 1 Spritze = 1 Ccm. subcutan) in Frage kommen. Dass es auf die Ringmusculatur der Arterien zusammenziehend wirkt, ist zweifellos; so mögen Sie es bei inneren Verblutungen, wenn Sie sonst nichts mehr wissen, immerhin versuchen.

Die Blutungen aus Venen stehen meist von selbst, doch können sie auch gelegentlich, wenn grosse Venen angerissen, z. B. ein Ast aus einem grösseren Stamm ausgerissen wird, zu furchtbaren Blutungen, welche das Operationsfeld im Nu zu einem schwarzen brodelnden See umwandeln, Anlass geben. Geht es, so fassen Sie die Ränder des Loches mit breitem Schieber oder flach angesetztem *Köberlé* und binden die Vene seitlich ab. Diese seitliche Venenligatur heilt — bei Asepsis — ganz glatt durch Verklebung der Intima mit Erhaltung des Lumens. Sonst ist hier der Platz für antiseptische Tamponade.

Ein höchst fatales Ereigniss bei Verletzung gewisser Venen ist der Lufteintritt in die Venen. Unter unheimlich schlürfendem Geräusch wird in die Venen des Halses, der oberen Thoraxpartie und der Achselgegend, in welchen während der Einathmung negativer Druck herrscht, Luft eingesaugt. Ein paar Blasen schaden nicht viel; tritt aber eine irgendwie bedeutendere Menge Luft auf einmal ein, so steht das Herz momentan still. Sie finden nachher bei der Autopsie das rechte Herz mit stark schaumigem Blut gefüllt; doch ist die eigentliche Todesursache Luftembolie — Verschluss der Lungencapillaren durch eingekeilte Luftblasen. Der einzige Fall, wo Luft in die Schenkelvene eingetreten sein soll *(Dupuytren)*, ist nicht sicher. Lufteintritt in die Venen des frisch entbundenen Uterus ist dagegen ziemlich häufig vorgekommen, besonders in flacher Lage oder wenn der Steiss erhöht lag. — Die Behandlung dieses üblen Ereignisses ist eigentlich nur eine vorbeugende; Sie comprimiren die grossen Venen des Halses central mit dem Finger, oder besser, Sie unterbinden sie doppelt vor der Durchschneidung. Bei Uterusausspülungen muss die Spülflüssigkeit frei von Luftblasen sein.

Reichlich ebenso wichtig wie die Blutstillung ist die Bluterspamiss bei Operationen.

Sie wissen, welche grossen Erfolge sich in dieser Beziehung an die von *Esmarch* eingeführte künstliche Blutleere knüpfen. *Esmarch* läst die betreffende Extremität, von unten anfangend, bis $1^1/_2$ Handbreit über die Operationsstelle hinauf mit Gummibinde einwickeln; dann wird ein elastischer Schlauch oder eine zweite elastische Binde umgeschnürt und die erste abgenommen. Der Schlauch muss so fest liegen, dass auch die Arterie comprimirt wird, sonst bekommen Sie nur eine unangenehme venöse Stauung. Sitzt die Binde gut, so können Sie ganz im Blutleeren operiren und ausser dem Vortheil, kein Blut zu verlieren, lassen sich die Theile — nicht mit Blut überschwemmt und durchtränkt — viel klarer übersehen; Sie können präpariren, wie an der Leiche. — Doch hatte dieses Verfahren auch seine Schattenseiten. Nach Lösung des Schlauchs trat eine enorme Hyperämie ein und es war nöthig, eine grosse Anzahl Gefässe zu unterbinden, viel mehr, als wenn Sie ohne Blutleere operirt hätten. Ausserdem war — da die Resorption seitens der Theile eine erhöhte ist — ein Theil der Vergiftungen mit Antisepticis, namentlich Carbolsäure, sicher mit dieser künstlichen Hyperämie in Verbindung zu bringen.

Diese Hyperämie ist allgemein als paralytische, d. h. auf Gefässerschlaffung in Folge vorübergehenden Nahrungsmangels der Gefässwand beruhend, aufgefasst worden. Zweifellos wird eine solche Störung der Gefässwand herbeigeführt, ebenso zweifellos aber auch eine gleichartige des Gewebes. Da nun temporäre Anämie allgemein als entzündungserregend anerkannt wird, stehe ich nicht an, auch diese Hyperämie als eine entzündliche geringen Grades aufzufassen. Die Erhöhung der Resorption, Lymphbildung u. s. f. spricht auch dafür.

So ist, selbst wenn Sie die grösseren Gefässe vor Abnahme des Schlauchs unterbunden haben, der endliche Blutverlust durch das ewige Sickern aus kleinen und kleinsten Gefässen nicht viel kleiner, als wenn Sie ohne Blutleere operirt hätten.

Zur Vermeidung dieser in der That äusserst störenden und aufhaltenden Nachblutung sind nun einzelne Chirurgen wieder zur Digitalcompression der zuführenden Hauptarterie zurückgekehrt. Es lässt sich damit nahezu so blutleer operiren, wie mit dem Schlauch. Doch setzt es einen absolut verlässigen, speciell darauf eingeübten ungewöhnlich ausdauernden Assistenten voraus, wie er dem praktischen Arzt nicht zur Verfügung steht.

Ein wesentlicher Fortschritt wurde erreicht durch die von *J. Wolff* eingeführte Combination von Elevation und Abschnürung. Das durch 3—5 Minuten senkrecht erhobene Glied wird — nachdem Sie das Blut mit der Hand ausgestrichen — elastisch abgeschnürt ohne Einwicklung. Das Bein wird so nicht völlig blutleer, doch stört das Bischen Blut, was noch darin ist, gar nicht. Die Hyperämie nach Abnahme des Schlauchs

ist viel geringer und wird noch beschränkt, wenn Sie die zuführende Arterie noch 5 Minuten comprimiren und das Bein eine halbe Stunde hochhalten oder hochlegen.

Ein weiteres Verfahren ist, die abschnürende Binde erst abzunehmen, nachdem alle irgendwie auffindbaren Gefässe unterbunden und die Wunde völlig vereinigt und verbunden ist. In Verbindung mit der Etagennaht durch verlorene Catgutnähte (s. Vorl. 13) ist dies Verfahren allerdings geeignet, eine Operation, eine Amputation z. B., ohne einen Tropfen Blutverlust auszuführen, doch setzt das Verfahren eine hohe technische Schulung und sorgfältige spätere Ueberwachung des Kranken voraus.

Ist der Ort, wo Sie blutleer operiren wollen, Sitz einer infectiösen Entzündung, so dürfen Sie selbstverständlich eine centripetale Einwicklung nicht machen. Dieselbe würde Ihnen die verderblichen Stoffe erst recht in die Circulation hereinpressen. Sie schnüren nur in Elevation central vom Operationsfeld ab.

Durch beständige kalte oder heisse Ueberrieselungen lässt sich eine gewisse Blutleere auch erreichen.

Aber auch an Stellen, wo eine Absperrung nicht möglich ist, an Kopf und Rumpf, erspart der eine Chirurg viel Blut, das der andere nutzlos vergeudet, um elegant und muthig zu operiren. Bei grossen Geschwulstexstirpationen der Brustdrüse, des Oberkiefers u. dergl. rathe ich Ihnen, an jedes sichtbar blutende Gefäss sofort eine Arterienpincette anzuhängen und von Zeit zu Zeit das Messer wegzulegen und zu unterbinden. Sie brauchen lange nicht alle Gefässe, die Sie gefasst, zu unterbinden, ein grosser Theil steht dauernd, wenn Sie nach einigen Minuten die Pincette abnehmen. Beständige Compression durch die Finger des Assistenten oder antiseptische Bäusche, welche in den Theil der Wunde eingedrückt werden, wo Sie gerade nicht operiren, sind gleichfalls zweckmässig. Grössere arterielle und venöse Gefässe unterbinden Sie vor der Durchschneidung doppelt; sonst zieht sich das durchschnittene Gefäss oft weit zurück und Sie verlieren viel Zeit und Blut, bis Sie es gefasst und unterbunden haben. Demjenigen, der es versteht, imponirt eine blutlose Operation viel mehr, als rasche, elegante Schnitte und darnach ein wüstes Herumwühlen im Blute — von den Folgen für den Kranken ganz abgesehen.

Trotz dieser Fülle von Mitteln, welche Sie zur Behandlung der Blutung besitzen, bleiben doch noch Fälle genug übrig, wo der Verlust an Blut bei einer Operation oder Verletzung eine bedenkliche Höhe erreicht und mehr oder weniger schwere Folgen für Gesundheit und Leben herbeiführt.

Mässiger Blutverlust wird von Gesunden ohne viel Unannehmlichkeiten und Nachwehen ertragen. Vielleicht haben Sie gelegentlich an sich selbst diese Beobachtung machen können. Ein Gefühl der Müdigkeit und der Abspannung oder nervöser Gereiztheit, Durst, seltener Hungergefühl sind Alles. Die bleiche Gesichtsfarbe, das Gefühl verminderter Leistungsfähigkeit ist schon nach wenig Tagen wieder verschwunden.

Bei schwererem Blutverlust sind die Erscheinungen ernster. Der Kranke wird bleich, der Puls kleiner und häufiger. Es stellt sich Unruhe, Angstgefühl, Beklemmung auf der Brust, Beschleunigung der Athmung und Lufthunger ein. Bald wird es dem Kranken schwarz vor den Augen, die Ohren klingen ihm, er bricht zusammen, das Bewusstsein umflort sich, der Puls verschwindet. Im Liegen tritt vielleicht eine kurze Besserung ein, doch kehrt die Unruhe in verstärktem Maasse wieder; der Kranke greift in die Luft, die Gesichtszüge verfallen, die dunkelgeränderten Augen werden starr, die Pupillen weit; es stellt sich Aufstossen (Singultus) und Erbrechen ein. Unter schnappenden oder schluchzenden, immer seltener werdenden Athemzügen und einigen Zuckungen tritt der Tod ein. Wirkliche Verblutungskrämpfe — beim verblutenden Thier die Regel — finden sich selten beim Menschen.

Ein anderes Mal — und dies ist gerade nach Operationen der häufiger beobachtete Fall — spielt sich die Scene der Verblutung nicht so stürmisch ab. Die Kranken sind nach der Operation sehr schwach, elend und apathisch, der Puls ist fadenförmig oder nicht zu fühlen, Extremitäten und Nase kühl, die Lippen und Schleimhäute bleich, die Gesichtsfarbe fahl, wachsgelb. Trotz warmer Einpackungen, horizontaler Lage etc. erholen sich die Kranken nicht, alle stärkenden Getränke werden weggebrochen. Hin und wieder scheint sich der Zustand zu bessern, doch bald kommt wieder eine Ohnmacht, aus der Sie den Kranken nur mit grösster Mühe erwecken. Binnen Kurzem kommt wieder ein erneuter Anfall von Schwäche, wo Puls und Bewusstsein schwinden — ein sogenannter Collaps — und in diesem geht der Kranke schliesslich, 12—24 Stunden nach der Operation, zu Grunde.

Unsere Kenntnisse über Blutung und Verblutungstod und damit auch unsere therapeutischen Auffassungen sind im Laufe der letzten Decennien wesentlich andere, wir dürfen wohl sagen, vertiefte geworden. Am meisten sind wir hierfür den experimentellen Arbeiten *C. Ludwig's* und seiner Schüler zu Danke verpflichtet. Sie haben uns exacten Aufschluss gegeben über die Veränderungen des Blutdrucks, der Stromgeschwindigkeit des Blutes, der Blutmischung bei schweren Blutungen; sie haben uns auch über die wirkliche, letzte Ursache des Todes bei der Verblutung Klarheit gebracht und damit unserem therapeutischen Vorgehen feste Normen vorgezeichnet.

Das Verhalten des Blutdrucks bei der Verblutung können Sie aus beifolgender Curve (Fig. 57) entnehmen.

Dieselbe — zusammengedrängt — ist von einem 6 Kgr. schweren kräftigen Hund entnommen, der aus der A. carotis verblutet wurde, das Kymographion ist mit der A. femoralis verbunden. Die Abnahme von 60 Ccm. Blut = 1% des Körpergewichts, ändert den Druck nicht. Darauf werden 90 Ccm. = $1^{1}/_{2}$% abgenommen. Erst jenseits 2%, zwischen 120—150 Ccm. sinkt der Druck um ein Beträchtliches und dabei werden die Pulse kleiner. Im Lauf von 5 Minuten hebt sich aber der Druck wieder fast zur ursprünglichen Höhe. Nun werden wieder 60 Ccm. abgenommen. Der Blutverlust beträgt damit $3^{1}/_{2}$% des Körpergewichts, ungefähr die Hälfte der Blutmenge des Thieres. Jetzt sinkt der Druck beträchtlich, die Pulse werden sehr viel kleiner, sind kaum ein Viertel so hoch wie anfangs; das Thier wird sehr unruhig, die Athmung stürmisch, rasche tiefe Einathmungen wechseln mit ebensolchen energischen Ausathmungen. Sie erkennen dies an den enorm steilen Senkungen und Hebungen der Curve. (Die einzelnen Erhebungen entsprechen jedesmal einem Pulse. Die Hebung und Senkung der ganzen Curve je einem Athemzug.) Doch auch jetzt tritt noch einmal eine gewisse Beruhigung ein; die Pulse werden grösser, die Athmung ruhig; auf erneute Blutung von 60 Ccm. = $4^{1}/_{2}$% Körpergewicht, dasselbe Schauspiel wieder mit enormem Tiefstand des Drucks (anfangs 180—190 Mm. Hg, jetzt 50—60 Mm. Hg) und steiler Athemcurve. Nochmals Beruhigung und ein leichtes Wiederansteigen des Drucks. Auf eine letzte Blutung von circa 40 Ccm. = (5·2%) Abfall der Curve zur Abscisse. Tod. Dauer des Versuchs 25 Minuten.

Wenn Sie diese Curve überblicken, werden Sie ohne Zwang zur Unterscheidung von 3 Graden der Blutung geführt.

Bei Blutungen ersten Grades bis etwa 2% des Körpergewichts, einem Viertel der Blutmenge (beim Menschen circa 1000—1200 Ccm. entsprechend) ändert sich der Blutdruck gar nicht. Blutungen zweiten Grades, bis circa 4%, ist dagegen eine beträchtliche Blutdrucksenkung eigenthümlich, die Pulse werden sehr klein und zahlreich. Wenn Sie die ersteren Blutungen als leichte bezeichnen, so müssen diese als schwere angesehen werden. Jenseits 4% bis 4·5—5% fängt dann die Periode des raschen Verfalls des Blutdrucks an, wo es fraglich bleibt, ob der Druck sich wieder hebt oder zur Abscisse sinkt. Es sind diese Blutungen als äusserst gefährliche, meist tödtliche anzusehen.

Den Schwankungen des Blutdrucks gehen parallel Veränderungen der Stromgeschwindigkeit und der Concentration des Blutes. Beide nehmen, dem Blutdruck entsprechend, ab. Natürlich leidet, wenn ein dünneres Blut langsamer durch die Adern fliesst, die Ernährung empfindlicher Organe, namentlich des Gehirns und der nervösen Centren; daher die Unruhe, die stürmische Athmung u. s. f.

Was uns — wegen des therapeutischen Gesichtspunktes — an der Verblutung am meisten interessirt, ist die Frage nach der letzten Todesursache bei der Verblutung. Früher schien es selbstverständlich, dieselbe in dem Verluste an den dem Blute specifischen Stoffen, den rothen Blutkörperchen, in dem Hämoglobinmangel und damit der ungenügenden Sauerstoffzufuhr zu suchen. Heute wissen wir, dass der Mangel an Hämoglobin bei dem Verblutungstod gar nicht in Frage kommt,



Fig. 57.

Tod.

60

90

60

60

40

Beginn der Curve

Fort-setzung

er sinkt hier nie unter 40%, während er bei anderen Krankheiten und experimentell auf 10% und weniger herabgedrückt werden kann *(v. Ott)*, ohne das Leben unmittelbar zu gefährden. Die Gefahr ist das Sinken des Blutdrucks auf eine Stufe, dass derselbe zur Ueberwindung der Widerstände im Gefässsystem und damit zur Bewegung des Blutes nicht mehr hinreicht. Derselbe genügt eben noch, das Blut in die Capillaren und in die Venen zu treiben, nicht aber hindurch und in's Herz zurück. Dasselbe bleibt in den Venen, namentlich des Unterleibs (vergl. pag. 13) liegen. Das rechte Herz wird nicht mehr genügend gefüllt, damit erlahmt das Herz und die Circulation hört auf. Es kommt also ein Missverhältniss zwischen Gefässraum und Gefässinhalt zu Stande, der Gefässraum ist für seinen Inhalt zu weit geworden („Leergehen der Herzpumpe").

Das Verhältniss von Gefässraum und Gefässinhalt ist für alle Aenderungen der Circulation äusserst wichtig. Beide sind keineswegs constant. Die Blutmenge unterliegt sehr beträchtlichen täglichen physiologischen Schwankungen. Reichliches Trinken vermehrt die Blutmenge — natürlich nur die Flüssigkeitsmenge, nicht den Gehalt an Blutkörperchen — um 1—2%; die Absonderung der Verdauungssäfte vermindert sie um 1—2% des Körpergewichts. Die Blutmenge schwankt also täglich innerhalb weiter Grenzen, ungefähr um die Hälfte. *Worm-Müller* injicirte Thieren noch das Anderthalbfache ihrer Blutmenge und der Blutdruck stieg trotz dieser Vermehrung des Blutgehalts auf das Zweieinhalbfache nicht wesentlich. Von Kochsalzlösung können noch viel grössere Mengen eingespritzt werden *(Cohnheim* und *Lichtheim)*. Was ist es nun, was den Gefässraum diesen grossen Schwankungen seines Inhalts stets angepasst erhält? Dies ist die Arterienmusculatur, hauptsächlich die Ringmusculatur der mittleren Arterien. Dieselbe steht unter der Herrschaft der Gefässnerven und der vasomotorischen Centren in Medulla oblongata und oberem Halsmark. Je nachdem ihr Tonus zu- oder abnimmt, wird die Gefässbahn enger oder weiter. Die Arterienmusculatur ist es auch, welche durch die Verengerung der Gefässe bei leichten Blutungen (2% Körpergewicht) den Druck hochhält, und erst wenn der Inhalt so gering wird, dass alle Verengerung der Gefässe nicht mehr genügt, verfällt der Druck. Lähmen Sie die Gefässmuskeln, z. B. durch Durchschneidung des Halsmarks, so sinkt zunächst der Druck sehr stark und wenn Sie jetzt eine Blutentziehung machen, ist von Constantbleiben des Druckes keine Rede mehr. So wie Sie auch nur 1% wegnehmen, sinkt der Blutdruck sofort und die Thiere gehen durch einen Verlust von 1—2%, der sie sonst nicht berührt hätte, zu Grunde. Ebenso wirkt die „Ueberfüllung" des Gefässsystems in den angeführten *Worm-Müller*'schen Versuchen lähmend auf die Gefässmuskeln. Spritzen Sie einem Hund 150% seiner Blutmenge zu seiner normalen Blutmasse ein und lassen ihn dann verbluten, so kann es Ihnen begegnen, dass Sie nicht einmal so viel Blut aus den erweiterten und überdehnten Gefässen wieder herausbekommen, als Sie eingespritzt haben. Das Thier ist an Verblutung gestorben, obgleich es noch mehr Blut hält, als vor dem Beginn des Versuchs; allein an der Blutdrucksenkung. Diese Beobachtungen sind von grosser praktischer Tragweite.

Die Beobachtungen am Thier haben uns aber noch weitere praktisch verwerthbare Aufschlüsse gebracht.

An der Curve (Fig. 57) sehen Sie, dass auch bei schweren Blutverlusten nach einiger Zeit der tief gesunkene Blutdruck doch wieder anfängt zu steigen. Dies ist nicht die Wirkung einer Contraction der Gefässmusculatur, es ist ein anderer Ausgleichungsvorgang, der jetzt sich geltend macht — der

Uebertritt von Flüssigkeit aus den Geweben in's Blut. Sinkt der Blutdruck unter den Werth der Spannung der Gewebe, so kehrt sich der Strom um, und statt dass wie sonst, Plasma aus dem Blut in's Gewebe übertritt, ergiesst sich jetzt Gewebsflüssigkeit in das Gefässsystem und füllt dieses wieder auf. Damit vermag sich auch wieder eine gewisse Spannung herzustellen, der Druck steigt und die Circulation kommt auf's Neue in Gang mit vermindertem und vor Allem verdünntem Blut. Die Reconvalescenz ist eingeleitet.

Die Frage, welche Sie oft in Laienkreisen besprochen hören, wie viel kann ein Mensch Blut verlieren, ehe er stirbt, beantwortet sich nach dem, was ich Ihnen gesagt, von selbst. So viel wie seine Gefässe entbehren können und das ist total verschieden, je nach dem Zustand seiner Gefässe.

Ein gesundes Gefässsystem vermag sich auch einer enorm verminderten Blutmenge noch anzupassen; bei kranken, unelastisch gewordenen Gefässen mit entarteter functionsunfähiger Musculatur kommt es sofort zu jenem fatalen Missverhältniss zwischen Gefässraum und Gefässinhalt, das zum Verfall des Blutdrucks und damit zum Aufhören der Blutbewegung führt. Gerade wie bei Thieren mit durchschnittenem Halsmark und gelähmten Gefässen.

Fast in keiner Beziehung finden Sie so grosse individuelle Verschiedenheiten, wie in der Widerstandsfähigkeit gegen Blutverlust. Junge Leute, Frauen ertragen meist viel; Greise, Trinker, Raucher, Leute mit atheromatösen verkalkten Gefässen gehen durch einen Blutverlust von $^1/_2$ Liter zu Grunde. Jedenfalls können Sie aus der Menge des verlorenen Blutes — selbst wenn Sie dieselbe annähernd genau abschätzen könnten, was selbst ein erfahrener Chirurg meist nicht fertig bringt — durchaus keinen Schluss ziehen, ob der Kranke in Gefahr ist oder nicht.

Selbstverständlich wirken bei Operationen noch Hilfsursachen mit, um ein unglückliches Ende herbeizuführen; besonders das Chloroform, welches an sich schon den Blutdruck erheblich herabsetzt, hilft die fatale Blutdrucksenkung noch rascher herbeiführen (vergl. Vorl. 20).

Sehen Sie sich deshalb Ihre Kranken vor der Operation genau an, befühlen Sie die Arterien, erkundigen Sie sich über ihre Lebensgewohnheiten, chloroformiren Sie nicht zu tief und keine Minute zu lang und sparen Sie Blut!

Aus dem Mitgetheilten können Sie sich zwei Hauptaufgaben für die Behandlung der Verblutung unmittelbar entwickeln. Einwirkung auf Herz und Gefässe, um den Blutdruck hoch zu halten und dann Wiederanfüllung der Gefässe.

Sie werden bei Kranken, welchen Gefahr seitens des Blutverlustes droht, ungefähr in folgender Weise vorgehen.

Wird der Puls schlecht und zeigen sich die Ihnen geschilderten Symptome, so greifen Sie zunächst zu den Analeptica. Es sind dies Reizmittel für das Herz — Aether subcutan, mehrere *Pravaz*'sche Spritzen (zu 1 Ccm.) Solutio Camphorae oleosa (Camphorae tritae. 1·0, Ol. amygdalarum 4·0) ebenfalls subcutan. Bei Kranken, die noch schlucken und das Getrunkene nicht wieder wegbrechen, hat es meist nicht viel Noth. Heisser Kaffee, Gewürzwein, Sekt u. dergl. sind hier wirksam. Anderenfalls kann ein Clysma (1 Theil Spiritus auf 5—6 Theile Wasser, lau, 60 Gr. alle 15—20 Minuten) wirksam sein. Dazu legen Sie den Kranken mit dem Kopf zu tiefst, packen ihn in heisse Decken, lassen ihn unter der Decke reiben, besonders den Unterleib vorsichtig kneten.

Sehen Sie nicht binnen Kurzem, in 15—20 Minuten, Erfolg, so halten Sie sich nicht zu lange damit auf; es gilt hier, rascher und ohne den Umweg des Darms, den Gefässen den nöthigen Inhalt wieder zu geben.

Von der sogenannten Autotransfusion haben Sie nicht viel zu erwarten. Die vier Extremitäten sollen centripetal eingewickelt werden und so das in ihnen enthaltene Blut der Circulation der inneren Organe zur Verfügung gestellt werden. In den Extremitäten ist aber beim Verbluteten, wie ich gezeigt, so gut wie kein Blut, und so wird auch nichts gewonnen.

Ebensowenig erreichen Sie mit der subcutanen Infusion von Kochsalzlösung (0,7%) etwas. Ich habe dieselbe in Mengen — 800 Ccm. injicirt ohne Erfolg; die Flüssigkeit wird in schweren Fällen entschieden nicht mehr resorbirt.

Sie müssen Flüssigkeit direct in's Gefässsystem einbringen. es muss die Transfusion oder Infusion gemacht werden.

Unter Transfusion verstehen wir die Ueberführung von Blut von einem Menschen auf den andern. Keine Operation hat eine so wechselvolle Geschichte, ist bald als Panacee gepriesen und für alle Leiden empfohlen, bald in der Achtung der Aerzte so tief gesunken. Heutzutage verwerfen wir sie und wir haben unsere Gründe dazu. Blut zuzuführen ist in der Behandlung der Blutung unnöthig, weil es nicht der Blutmangel ist, an dem die Kranken zu Grunde gehen. In einen anderen Körper überführtes Blut ist aber gefährlich, weil es äusserst schädliche Stoffe enthalten, ein tödtliches Gift für den Körper sein kann. Schon lange wissen die Aerzte, dass die Transfusion nicht immer glatt abläuft. Sehr häufig folgen unmittelbar im Anschluss an die Einführung von Blut in den Kreislauf Kreuzschmerzen, später ein Schüttelfrost mit folgendem Fieber, dann Hautausschläge verschiedener Art, namentlich Quaddeln wie bei Nesselsucht, Blutharnen; schmerzhafte, selbst blutige Diarrhöen u. dergl.

In noch anderen Fällen bleiben die Kranken dem Arzt während der Operation unter den Händen. Die Operation, welche lebensrettend wirken sollte, hat das Leben direct vernichtet. Ich habe solche Fälle 2 Mal erlebt und muss gestehen, dass mich selten ein Misserfolg so niedergedrückt hat. Bei der Section finden sich frische Gerinnsel im Herzen, in den Lungenarterien, welche embolisch verschlossen sind, auch in anderen Gefässbezirken, in den Capillaren des Darms. Ueber die Ursachen dieser üblen Ereignisse können Zweifel nicht mehr bestehen. Es handelt sich um eine Vergiftung mit Fibrinferment. Tritt das Blut aus der Ader, so bildet sich bekanntlich das Fibrinferment, die fibrinogene und fibrinoplastische Substanz vereinigen sich und es tritt Gerinnung ein. Gelassenes Blut enthält immer Fibrinferment, auch wenn es geschlagen, defibrinirt ist; viel mehr, wenn das Schlagen nicht sofort vorgenommen, sondern wenn Sie das Blut erst haben stehen und gerinnen lassen und dann durch ein Tuch gepresst und so die Gerinnsel entfernt haben.

Bringen Sie fermenthaltiges Blut in den Kreislauf ein, so entstehen Gerinnungen, die entweder sofort tödten, oder ein Krankheitsbild erzeugen, das den bei Transfusion beobachteten Erscheinungen durchaus gleicht. Capilläre Embolien, im Darm namentlich, mit folgenden blutigen Diarrhöen, hohes Fieber, Blutharnen u. dergl. Zwar kann die lebende Gefässwand Fibrinferment bis zu gewissen Mengen neutralisiren. Da Sie aber nie wissen, wie viel Ferment das injicirte Blut enthält, wissen Sie auch nicht, ob Ihr Kranker die Sache überstehen wird oder nicht.

Zudem haben zahlreiche Untersuchungen *(v. Ott)* gezeigt, dass das übergepflanzte Blut vom Organismus gar nicht weiter verwendet wird. Es ist abgestorben, wie ich Ihnen schon an anderem Orte gezeigt habe.

Das Blut, was Sie übertragen wollen, ist also gefährlich und unnütz, weil unbrauchbar.

Dieser Vorwurf trifft auch die sogenannte „directe Ueberleitung ganzen, nicht defibrinirten Blutes" durch directe Verbindung einer Arterie des Blutspenders mit der Vene des Blutempfängers, indem Sie in die Radialis, des Spenders und die V. mediana des Empfängers Canülen einbinden (s. pag. 182) und dieselben durch einen Schlauch oder besondere Apparate verbinden. Auch hier bilden sich in dem Schaltstück Gerinnungen und es kann Fibrinferment entstehen.

Sie werden vielleicht dieser pessimistischen Auffassung der Bluttransfusion die an Erfolgen reiche Geschichte dieser Operation entgegenhalten. Ich leugne auch nicht, dass die mitgetheilten Erfolge keineswegs immer auf Täuschung beruhten, aber sie wirkten nicht durch die Uebertragung von Blut, sondern lediglich durch die Flüssigkeitszufuhr zum Gefässsystem.

Gerade wie bei den normalen Ausgleichsvorgängen der Verlust an Blut zunächst durch Plasma und nicht durch Blut ersetzt wird, so haben wir uns auch bei der Behandlung zu verhalten. Es ist in erster Linie unsere Pflicht, die Gefässe wieder zu füllen und damit den nöthigen Blutdruck wieder herzustellen. Hierzu wurde zunächst eine einfache alkalische Kochsalzlösung (1000 Aq. dest., 7·0 Natr. chlorat.; Natr. hydrat. quant. satis ad react. alcalin., id est gutt. 2—3) verwandt und dieselbe in genügenden Mengen (circa 800—1000 Ccm.) eingespritzt. Eine sofortige Hebung des Blutdrucks ist in den Experimenten nie zu verkennen, dem entsprechend werden Sie in der Praxis eine unmittelbar belebende Wirkung der Infusion von Kochsalzlösung fast nie vermissen. Leider hält dieselbe nicht immer an, sondern sehr häufig erliegen die Kranken nach Stunden einem zweiten Anfall von Schwäche. Ich glaubte die Ursache dieser nur vorübergehenden Wirkung darin suchen zu müssen, dass die Kochsalzlösung denn doch weiter nichts ist als Wasser und dem Organismus darin keine Spur von Nährmaterial geboten wird. Ich fügte derselben deshalb einen Zusatz von 3% Zucker hinzu und die Erfolge sind mit dieser Lösung sowohl bei Thierversuchen, als beim Menschen ganz wesentlich bessere geworden. (Sacch. alb. 30·0, Aq. dest. 1000·0, Natr. chlor. 7·0, Natr. hydr. gutt. 2—3). Der Blutdruck steigt dabei noch rascher wieder an, der Uebertritt von Gewebsflüssigkeit und Blut erfolgt schneller. Ueble Folgen sind bis-

lang weder von der Kochsalzlösung, noch von der Zuckerkochsalzlösung beobachtet. Die Reconvalescenz ist bei letzterer Lösung eine sehr kurze und glatte.

Für manche Fälle — Vergiftungen mit Kohlenoxyd, Chloral, Morphium, Aether u. dergl. — wird auch heute noch von einer Anzahl Chirurgen an der Verwendung von Blut zur Transfusion festgehalten. Ich halte auch hier die Zuckerlösung für genügend; darf Ihnen jedoch die Technik der Bluttransfusion nicht übergehen.

Den Aderlass, welcher das Blut liefert, finden Sie pag. 185 beschrieben. Während das Blut in das Gefäss springt, wird es sofort energisch, 8 Minuten lang, mit einem reinen Quirl oder Holzstab geschlagen, dann 2 Mal durch reine Leinwand in ein Gefäss, das in Wasser von 38° steht, filtrirt; jetzt ist es zur Injection geeignet.

Wollen Sie überhaupt Blut verwenden, so rathe ich Ihnen, das defibrinirte Blut mit 4 Theilen gewöhnlicher Kochsalzlösung zu mischen (z. B. 200 Ccm. defibrinirtes Blut mit 800 Ccm. Kochsalzlösung). Sie bekommen so die nöthige Menge Flüssigkeit und die Gefahr scheint geringer, weil in derselben Zeit weniger Ferment eingeführt wird, dasselbe also leichter vom Gefässsystem unschädlich gemacht werden kann.

Die arterielle Transfusion *(Hueter)* defibrinirten Blutes mit der Spritze in das periphere Ende der Arteria radialis hat gegenüber der venösen Transfusion nur Nachtheile.

Die peritoneale Transfusion *(Ponfick)*, wo defibrinirtes Blut in die Bauchhöhle eingespritzt wird, wirkt viel zu langsam, weil in schweren Fällen nicht mehr rasch genug resorbirt wird und deshalb unsicher. Ein Theil der Patienten ist an der folgenden Bauchfellentzündung gestorben.

Die directe Transfusion aus der Arterie des Blutspenders (z. B. A. radialis) in die Vene (V. mediana cubiti) des Empfängers wirkt erst recht unsicher. Am besten scheinen noch diejenigen Fälle abgelaufen zu sein, wo in Folge Gerinnung in den Schläuchen gar kein Blut übertrat. Denn ein Urtheil über das Wieviel haben Sie hierbei gar nicht.

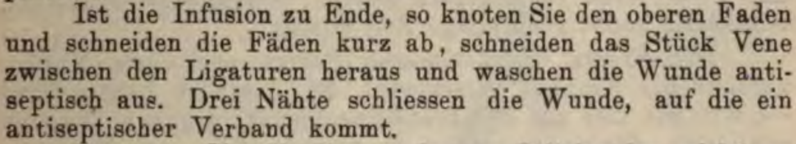
Zur Ausführung der Infusion legen Sie durch einen $2^1/_2$ Cm. langen Hautschnitt die Vena mediana basilica bloss, isoliren dieselbe 2 Cm. weit aus ihrer Scheide mit Pincette und einigen flachen Messerzügen. Sie führen mit Hilfe einer Aneurysmanadel oder einer gekrümmten silbernen Oehrsonde drei desinficirte Seidenfäden um die Vene. Der untere, im unteren Wundwinkel liegende, wird sofort geknotet, der Faden kurz abgeschnitten, er soll die Vene nach unten verschliessen; der Faden im oberen Winkel wird nur lose geknotet, ein Schifferknoten, und darauf gesetzt eine einfache Schleife. Jetzt schneiden Sie in die Vene mit scharfer kleiner Scheere eine dreizipfelige Wunde, schieben die mit Infusionsflüssigkeit gefüllte Glascanüle ein (Fig. 58) und binden dieselbe mit dem mittleren Faden, der in die verjüngte Stelle der Canüle zu liegen kommt, fest. Nun verbinden Sie die Canüle durch einen Kautschukschlauch mit dem Infusionsapparat. Derselbe besteht aus einer langen, etwa 100 Ccm. fassenden graduirten

Bürette, in welche die durch reine Leinwand filtrirte, auf 40° erwärmte Infusionsflüssigkeit eingebracht wird. Zweckmässig ist noch ein T-Stück einzuschalten, als Luftfänger und zum Ablassen von Flüssigkeit. Ist alle Luft aus dem Apparat heraus, was Sie durch abwechselndes Drücken auf die Schläuche erkennen, so lösen Sie die Schleife, eventuell mit Pincette, und lassen die Flüssigkeit eintreten, am besten langsam, nicht über 30 Ccm. in der Minute. Wollen Sie einen Augenblick unterbrechen, so klemmen Sie den Schlauch zu. Der Druck übersteigt 50 Cm. Flüssigkeit nicht (gemessen von der Wunde bis zum Niveau der Flüssigkeit); mit je geringerem Druck Sie auskommen, um so besser. Durch Heben und Senken des Infusors lässt sich der Druck sehr leicht abändern.

Fig. 58.



In der Eile müssen Sie oft mit der Spritze injiciren. Sie setzen dieselbe in den kurzen, an die Canüle angefügten Schlauch ein und spritzen langsam, mit weicher Hand, nicht stossweise ein. In den Zwischenpausen verschliessen Sie den Schlauch mit einer Schlauchklemme oder einer Arterienpincette.



Ist die Infusion zu Ende, so knoten Sie den oberen Faden und schneiden die Fäden kurz ab, schneiden das Stück Vene zwischen den Ligaturen heraus und waschen die Wunde antiseptisch aus. Drei Nähte schliessen die Wunde, auf die ein antiseptischer Verband kommt.

Bemessen Sie die Menge des zu Injicirenden nicht zu klein. Wollten Sie Blut verwenden, so dürften Sie über 300 Ccm. wegen der Gefahr der Fermentintoxication nicht hinausgehen. Bei Kochsalz- oder Kochsalzzuckerlösung können Sie 800—1000 Ccm. nehmen. Einige schwärmerische Verehrer

der Bluttransfusion glauben, ihre Verletzten mit einer Unze — 30 Ccm. Blut = zwei Esslöffel — vom Verblutungstod gerettet zu haben.

Die Enderfolge der Transfusion und Infusion sind natürlich schwer abzuschätzen, so wenig die Indicationen absolut genau festzustellen sind. Ein Arzt hält den Fall für reif zur Transfusion, ein anderer glaubt noch so durchzukommen, und ob die Infusion lebensrettend gewirkt, der Kranke sicher ohne sie verloren war, wer will das sagen? Und ebensowenig dürfen Sie sprechen: der Kranke wäre durchgekommen, wenn der College die Infusion gemacht hätte. Manche Operirte gehen trotz Infusion oder Transfusion zu Grunde, weil das feine Getriebe ihres Organismus, der ja meist schon vorher krank war, durch alles Erlittene so gestört ist, dass er eben nicht wieder in Ordnung kommt, oder weil nicht blos Verblutung, sondern noch andere Ursachen mitwirken (vergl. auch Vorl. 12). Bei gesunden Leuten, wo blos Verblutung vorliegt, z. B. Gebärenden, gibt die Infusion auch die besten Resultate. Sie erholen sich oft aber auch ohne sie, wo kein Mensch mehr es für möglich gehalten hätte. Bei der Infusion, deren Unschädlichkeit heute — experimentell und praktisch — sichergestellt ist, mögen Sie die Grenzen weiter ziehen als bei der Bluttransfusion, zu der ich mich nicht so leicht wieder entschliessen könnte.

Die sicherste Indication der Infusion bleibt immer die Wahrnehmung, dass Sie mit allen anderen Mitteln nicht vom Flecke kommen. Man hat in dem Verhalten der Athmung einen Anhaltspunkt gewinnen wollen; diese soll bei Blutungen erst tief sein und selten; beginnt die Gefahr, so soll sie flach und hastig werden; es droht dann der Uebergang in das letzte Stadium, wo nichts mehr zu machen ist, mit seltenen, wenn auch wieder tieferen Athemzügen (vergl. die Curve Fig. 57.

Auch wenn der erste Sturm, welcher eine Blutung im Körper hervorgerufen, vorüber ist, lassen noch eine Reihe von Nachwehen des Blutverlustes sich erkennen. Häufig findet sich Fieber bei Anämischen; der Zerfall der Körpergewebe ist ein erhöhter, die Harnstoffausscheidung vermehrt. Ein hoher Grad von Körperschwäche, Neigung zu Ohnmacht, Schwindel bleibt noch einige Zeit zurück.

Der Ersatz des Verlorenen dauert nach dem Kräftezustand des Kranken verschieden. Bei gesunden Leuten wird — wie wir dies aus den Blutkörperchenzählungen an Thieren schliessen dürfen und auch in einigen Fällen am Menschen bestimmt ist — selbst ein starker Blutverlust in 3—4 Wochen wieder ersetzt, es kann sogar eine Ueberproduction rother Blutkörperchen eintreten. — Schwache und alte Leute kränkeln lang, oft dauernd, an mässigen Blutungen. Kinder unter einem

Jahr können durch einen Blutegelstich auf Jahre hinaus blutarm werden.

Ernähren Sie Ihre Kranken möglichst kräftig, häufige kleine Mahlzeiten, hauptsächlich aus Fleischspeisen und Eiern bestehend, dazu fügen Sie guten Rothwein, ein kräftiges Bier in kleinen, oft wiederholten Gaben. Vor Allem ist Ruhe nöthig, geistige und körperliche, und frische Luft. Dabei wird oft das Verlorene übercompensirt; wenigstens für einige Zeit können Sie mehr Blutkörperchen pro Cubikmillimeter finden, als vorher. Dies ist auch die Erklärung, warum unsere aderlasslustigen Vorfahren diese so gut ertrugen — so lange sie gesund waren.

Was ich Ihnen bisher über Blutung gesagt, wird Ihnen auch leicht ein Urtheil über den Werth und die Berechtigung des Aderlasses ermöglichen. Durch die gewöhnliche Menge abgelassenen Blutes (500—600 Ccm. = 1% Körpergewicht des Menschen) wird der Druck nicht wesentlich herabgesetzt, wie Sie aus Curve Fig. 57 ersehen. Sicher ist nur die später eintretende Verdünnung und Verschlechterung des Blutes, die einem gesunden Menschen nichts, einem kranken sehr viel schaden kann. Dass ein energischer Aderlass bei drohendem Lungenödem u. dergl. lebensrettend wirken kann, habe ich mehrmals erlebt, ebenso bin ich von der Nützlichkeit des Aderlasses bei gewissen Vergiftungen, eventuell mit folgender Infusion, überzeugt. Nur die kritiklose Anwendung des Aderlasses, wie sie in früheren Jahrzehnten geübt wurde, halte ich für unberechtigt.

Sie umschnüren den linken Oberarm mit einer festen Binde, so dass der Radialpuls nicht verschwindet, aber die Venen schwellen. Nach gründlicher Reinigung der Ellbeuge und Ihrer Lancette — ein kleines Messerchen, beweglich zwischen zwei Schildkrotplatten angebracht, am besten zweischneidig, mit gerstenkornartiger Klinge (Fig. 59 *a*) — stechen Sie dieselbe in die Vena mediana cubiti basilica (Fig. 59 *m*) circa $^1/_3$—$^1/_4$ Cm. ein, so dass Sie sicher sind, die vordere Wand der Vene getrennt, nicht aber das ganze Gefäss durchstossen zu haben. Im Herausziehen schlitzen Sie das Gefäss, seiner Richtung parallel, etwa 1 Cm. weit auf. Aus der Vene bricht nun ein Strahl schwarzen Blutes circa ein Fuss hoch, hervor. Läuft das Blut nicht gut, so lassen Sie Bewegungen mit den Fingern machen oder ziehen die Binde etwas fester an. Nachher kommt ein antiseptischer Verband auf die Wunde; die Blutung steht von selbst, eine Naht ist nicht nöthig. Nach vier Tagen ist die Wunde geheilt. Der Aderlassschnäpper, ein aus einem Kästchen durch Federkraft vorgeschnelltes Messerchen zur Oeffnung der Vene, sollte wegen seiner Schmutzigkeit verboten werden.

Fig. 59 *a*. Fig. 59 *b*.



Auf die Nützlichkeit sogenannter örtlicher Blutentziehungen habe ich schon pag. 74 hingewiesen.

Der Blutegel, Hirudo officinalis, beisst sich auf rein gewaschener, von Haaren befreiter Haut, die Sie im Nothfall mit etwas Milch oder Blut bestreichen können, mit seinem dreizahnigen Gebiss unter geringem Schmerz fest und entzieht 10—15 Ccm. Blut; lassen Sie tüchtig nachbluten, indem Sie die sich bildenden Gerinnsel durch feucht-warme antiseptische Wattebäuschchen immer wieder abwischen, so können Sie bis 20—30 Ccm. bekommen. Die Blutung stillen Sie durch Andrücken von Salicylwatte oder Penghawar Djambi; wenig zweckmässig ist Zunder (Schwamm) und Eisenchloridwatte.

Der künstliche Blutegel (von *Heurteloup*) ist in seiner jetzigen Gestalt so gut wie unbrauchbar.

Schröpfen, ein beliebtes Volksmittel, ist für manche schmerzhafte Affectionen — leichte Rippenfellentzündungen, rheumatische Beschwerden — nicht ohne Erfolg. — Aus einer Metallkapsel, dem Schröpfschnäpper, werden durch den Druck einer gespannten Feder eine Anzahl (20, 25) kleiner Messerchen, $^1/_2$—1 Cm. tief, je nachdem sie gestellt werden, in die Haut, auf welche Sie den Kasten aufsetzen, eingetrieben. Um die Blutung zu vermehren, setzen Sie einen gläsernen Schröpfkopf auf die blutende Stelle, den Sie vorher über einer Spiritusflamme erwärmt haben. Die Luft im Schröpfkopf wird so verdünnt und das Blut in den luftverdünnten Raum eingezogen. Der „trockene" Schröpfkopf — ohne Wunden — macht durch die Luftverdünnung eine örtliche Hyperämie und ist bei Neuralgien u. dergl. nicht ohne jeden Nutzen. Als Concession an die Wünsche der Patienten können Sie das Schröpfen wohl gestatten, nur muss der Schröpfschnäpper und die Haut rein sein. Die Technik des Schröpfens will gelernt sein und schon mancher junge Arzt hat sich dabei vor einem alten Bader blamirt und das Zutrauen seines ländlichen Publikums verscherzt.

Verletzungen von Lymphgefässen ohne äussere Wunde sind jedenfalls — bei Quetschungen — häufig genug. Nur in ganz seltenen Fällen kommt es zu Ansammlungen von Lymphe, ähnlich den Hämatomen, Lymphgeschwulst, Lymphabscess. Nach einer Verletzung durch stumpfe Gewalt entsteht eine nicht geröthete und so ziemlich schmerzlose, schwappende, schlaffe Anschwellung, mit wenig Neigung sich zu vergrössern, aber auch ohne Tendenz zur spontanen Rückbildung. Die Probepunction liefert bernsteinfarbene, klare Flüssigkeit, die nach einiger Zeit spontan gerinnt zu weichem flockigem Gerinnsel und im Uebrigen allen Eigenschaften der Lymphe entspricht. Weder einfache Punction noch Compression führen sicher zum Ziele; Injection von Jodtinctur, noch besser breite Spaltung, Auswaschung mit einer starken antiseptischen

Flüssigkeit (Carbollösung 5—8%) mit folgendem comprimirendem antiseptischen Verband sind angezeigt.

Die Eröffnung grösserer Lymphgefässe mit Erguss der Lymphe nach aussen, Lymphorrhagie, gehört gleichfalls zu den sehr seltenen Ereignissen. Meist heilen Lymphgefässe, die ja bei jeder Operation in Menge verletzt werden, ohne Weiteres wieder zu. Wenn es gelegentlich zu länger dauerndem Lympherguss — Lymphorrhoe — kommt, so mag es sich vielleicht um Verletzung eines schon vorher erweiterten Lymphgefässes, eines sogenannten Lymphvarix, handeln. Meist wird das Aussickern der gelblichen, wasserklaren, schliesslich spontan gerinnenden Flüssigkeit ohne grosse Beschwerden ertragen; selbst wenn der Ausfluss lange Zeit dauert; die übrige Wunde heilt und nur noch ein feiner Gang — eine Lymphfistel, aus welcher die Flüssigkeit aussickert — führt von der Haut zum Gefässe. Doppelte Umstechung und Ausbrennen der Fistel sind vielleicht noch das beste Mittel gegen das meist hartnäckige Leiden. Bei frischen Wunden genügt meist eine tiefe Naht oder die Tamponade. Früher galten Lymphverluste für sehr gefährlich.

Zwölfte Vorlesung.

Allgemeinwirkungen von Verletzungen und Operationen.

Ohnmacht. — Shock. — Fett- und Luftembolie. — Traumatisches Emphysem. — „Gemischte" Todesfälle. — Delirium tremens und nervosum. — Die „Diathesen" in ihrem Einfluss auf Verletzungen.

Nicht blos durch den Blutverlust, auch in anderer Weise wirken Verletzungen und Operationen oft in empfindlichster Weise auf das Allgemeinbefinden der Verletzten zurück.

Rein nervös bedingt und verhältnissmässig unschuldig ist die gewöhnliche Ohnmacht, welche jede starke Gemüthsbewegung erregbarer Personen begleitet. In chirurgischer Praxis begegnet Ihnen die Ohnmacht oft auch bei stämmigen Männern, die „kein Blut sehen können". Der Gesichtsausdruck wird ein ängstlicher, suchender; abnorme Gefühle im Leib treten auf, Ekel, Brechneigung — „es wird mir schlecht," lautet die übliche Klage. Das Gesicht wird leichenblass, einige tiefe seufzende Athemzüge, die Hände machen unsichere, krampfhafte Griffe, die Pupillen werden weit, der Blick wird starr und gläsern und langsam sinkt der Kranke zusammen. Nur selten stürzt er wuchtig zu Boden, so dass er sich Schaden thut. Der Puls ist klein und frequent, noch häufiger gar nicht zu fühlen; die Athmung selten und oberflächlich. Wir suchen die Ursache der Ohnmacht in Anomalien der Blutvertheilung — Ansammlung von Blut in den reflectorisch gelähmten Unterleibsgefässen und dadurch bedingter Gehirnanämie — bringen dieselbe in Analogie mit dem bekannten *Goltz*'schen Klopfversuch.

Dem entsprechend ist auch die einzig richtige Behandlung: den Kranken flach, horizontal liegen zu lassen. Dadurch kommt das Blut am leichtesten wieder zum Gehirn geströmt. Lüftung der Kleidung, kaltes Waschen des Gesichtes, Riechen starker Substanzen sind auch ganz zweckmässig, aber meist mehr ut aliquid factum esse videatur. Absolut verkehrt ist es, solche Kranke wieder aufrichten zu wollen. Lassen Sie dieselben eine halbe Stunde in einer stillen Ecke liegen, dann ist Alles wieder gut. — Eine freundliche Ermuthigung vor der

Operation, ein Trunk kalten Wassers, die Aufforderung, wiederholt tief zu athmen, lenken die Aufmerksamkeit des Kranken ab und beugen der Ohnmacht wirksam vor.

Nicht selten wird Ohnmacht von hysterischen Weibern oder betrügerischen Personen erheuchelt. Der wenig veränderte, höchstens gewaltsam verzogene Gesichtsausdruck, der ruhige kräftige Puls, die normalen und erregbaren Pupillen, die erhaltene Schmerz- und Reflexerregbarkeit lassen Sie die Komödie sofort durchschauen. Ein offenes Wort wirkt hier Wunder, ebenso erzielt — namentlich bei Weibern — ein mit Kraft in's Gesicht geschüttetes Glas kalten Wassers oft einen plötzlichen Scenenwechsel.

Dass Leute aus Schreck oder Furcht vor einer Operation plötzlich — vielleicht an durch Vaguserregung bedingtem Herzstillstand — gestorben sind, lässt sich wohl nicht bezweifeln.

So wenig eine gewöhnliche Ohnmacht den erfahrenen Arzt aufregt, so ernst ist die Bedeutung gewisser anderer nervöser Erscheinungen, welche durch Verletzungen hervorgerufen werden. Wir fassen dieselben als Shock zusammen und sind geneigt, sie als die Folgen einer plötzlichen nervösen Erschöpfung, einer raschen Vernichtung der nervösen Verrichtungen durch Uebermüdung des Nervensystems, namentlich des Centralnervensystems, aufzufassen. Früher suchte man die Ursache derselben mehr in vasomotorischen Erscheinungen — reflectorischer Vagusreizung mit folgendem Herzstillstand, oder brachte sie in Analogie mit dem *Goltz*'schen Klopfversuch oder fasste sie als Erschütterung des ganzen Nervensystems, somit als einen der Hirnerschütterung verwandten Zustand auf. Doch lassen sich die klinischen Erscheinungen des Shock damit nicht ohne Zwang in Verbindung bringen.

Die häufigste und schlimmste Erscheinungsweise des Shock ist die „torpide" Form. Die Verletzten — Ueberfahrungen, Verwundungen durch schweres Geschütz, Sturz u. s. f. — liegen matt und gänzlich erschöpft auf der Trage, das bleiche Gesicht ist schlaff und ausdruckslos, die Pupillen weit, die Augen gläsern; häufig ist das oft auch bläuliche oder bleigraue Gesicht mit kaltem Schweiss bedeckt. Der Puls ist klein, frequent, meist nicht zu zählen, die Haut kalt und welk. Die Athmung ist flach und wenig frequent, die Temperatur um mehrere Grade herabgesetzt. Die Kranken liegen, wie sie gelegt werden, sind zu matt und apathisch, um auch nur einen Finger zu rühren, einen Trunk Wasser zu verlangen. Auf die wiederholte Anfrage, wie es geht, erhalten Sie die müde klanglose leise Antwort, dass es ihnen gut geht oder dass man sie in Ruhe lassen möge; häufig bringen Sie die Kranken nur zu einem leisen Kopfschütteln oder sie reagiren gar nicht. Urin und Stuhl gehen bald spontan ab, bald sammeln sich Massen Urin an, ohne dass in der gelähmten Blase Drang zur Entleerung einträte. Meist wendet sich binnen Stunden die Sache entweder zur Besserung, indem der Puls sich hebt,

die Haut wärmer wird, die Muskel- und Geistesschwäche abnimmt, oder unter Zunahme der Herzschwäche und der Theilnahmslosigkeit geht der Kranke im Laufe der nächsten Stunden zu Grunde. Doch können sich Zustände von Shock über ein bis zwei Tage hinziehen und schliesslich doch noch zum Tode führen.

Ich stehe nicht an, auch eine erethische oder irritative Form des Shock anzunehmen, die ich namentlich bei Weibern — nach Verbrennungen, aber auch nach schwereren Maschinenverletzungen — bei Männern selten gesehen habe. Das Aussehen, das Verhalten der Haut, die Muskelschwäche sind ganz die gleichen. Der Puls ist gerade so elend, wie bei der torpiden Form und unterscheidet dieses Verhalten der Circulation diese Art Shock ganz streng von hysterischen Zufällen und vorübergehenden Geistesstörungen (Delirium nervosum s. traumaticum). Im Uebrigen bieten die Kranken das Bild äusserster ängstlicher Aufregung und wenn Sie für die torpide Form vielleicht manche Aehnlichkeit mit schwerer Melancholie (Melancholia attonita) finden möchten, so würden Ihnen eine Analogie für diese Form sich bieten in jenen Zuständen der Aufregung, welche gewissen Formen von Verfolgungswahn oder Schwachsinn mit Aufregungszuständen eigen sind. Schon von ferne hören Sie die Kranken schreien, meist wird immer ein Satz — „Lassen Sie mich,“ „Thut mir nichts“ — wiederholt; die Kranken werfen sich hin und her, sind jedoch viel zu schwach, um auch nur ein Bein rühren und entfliehen zu können. Den Bestrebungen des Arztes setzen sie beständigen, aber äusserst schwächlichen Widerstand entgegen; für Zureden und Beruhigungsversuche sind sie ganz unzugänglich. Die Prognose dieser Form ist entschieden günstiger, als die der torpiden Form, wenn sie auch nicht absolut günstig ist. Manchmal geht die torpide durch die erethische Form in Genesung über.

In der Leiche an Shock Verstorbener finden Sie durchaus nichts Charakteristisches und wird dieser negative Befund von manchen Autoren als unerlässlich bezeichnet, um Shock diagnosticiren zu dürfen.

Die Unterschiede in den klinischen Erscheinungen zwischen Shock und Gehirnerschütterung und Ohnmacht, mit welch' letzteren Shock vielfach zusammengeworfen wurde, sind deutlich genug; vor Allem ist es das psychische Verhalten — bei Gehirnerschütterung und Ohnmacht Bewusstlosigkeit, beim Shock die psychischen Functionen erhalten, aber in eigenartiger Weise verändert.

Die Behandlung des Shock ist Ruhe und Stimulantien. Warme Einpackungen, Injectionen von Aether oder Campheröl (1 Theil in 4 Theilen Ol. amygd.), sind angezeigt. Ehe Sie heissen Wein oder Kaffee geben, versuchen Sie erst mit einem Esslöffel Wasser, ob der Kranke überhaupt noch schluckt.

Während der Dauer schweren Shocks zu operiren, ist durchaus zu verwerfen; die Kranken gehen ausnahmslos während

oder unmittelbar nach der Operation zu Grunde und erwachen fast nie wieder völlig aus der Narcose. Es genügt, den verletzten Theil in einen feuchten antiseptischen Verband zu hüllen und abzuwarten, bis wieder guter Puls und annähernd normale Temperatur und psychisches Verhalten da sind.

Im Anschluss an chirurgische Operationen sollte es nicht zum Shock kommen. Hier wirken viele Momente, die den Kranken schwächen, mit und disponiren zum Shock. Je weniger Angst der Kranke vor der Operation hat, je besser er körperlich und geistig vorbereitet ist, je weniger er Blut verliert, je weniger er Chloroform bekommt, sich abkühlt, je kürzer die Operation dauert, je weniger concentrirte Antiseptica zur Anwendung kommen, kurz je besser Alles bei der Operation „klappt", um so geringer ist die Gefahr, dass es nachher zum Shock kommt.

Der Fettembolie, als seltener Begleiterscheinung schwerer Knochenverletzungen, sowie der Luftembolie, bei Eröffnung von Hals- und Brustvenen, haben wir pag. 31 gedacht.

Eine im Ganzen seltene Complication der Verletzungen ist die Anhäufung von Luft in den Maschenräumen des Bindegewebes, das traumatische Emphysem.

Es schliesst sich an Verletzungen der Athemwege von der Stirnhöhle herunter bis zur Lunge, besonders an Verletzungen der Lungen durch Rippenbrüche an. Ob es bei Menschen durch Ansaugung von Luft in äussere Wunden entstehen kann, ist bis jetzt nicht nachgewiesen, bei Thieren scheint dies vorgekommen zu sein. Oertliches Emphysem an der Stelle der Verletzung ist bei Brustverletzungen eine ziemlich gewöhnliche Erscheinung, allgemeines traumatisches Emphysem dagegen ist eine entschiedene Seltenheit.

Die Diagnose machen Sie aus der blassen Schwellung, welche dem Finger deutliches Knistern bietet und tympanitischen Percussionsschall gibt. Fieber und Schmerzen fehlen meist gänzlich. So lange das Emphysem nur im Unterhautzellgewebe bleibt, wo die Luft, besonders entlang der Gefässe sich ausbreitet, macht die Sache dem Kranken meist wenig Beschwerde. Geht es aber längs der grossen Halsgefässe nach dem Mediastinum, so kommen schwere Erstickungserscheinungen und die Kranken können, trotzdem der Luftröhrenschnitt zur rechten Zeit gemacht ist, an Erstickung zu Grunde gehen. Doch kommen Fälle, die ein sehr übles Aussehen bieten, bisweilen noch durch. Die Luft verschwindet oft erst nach Monaten; während Sauerstoff und Kohlensäure leicht resorbirt werden, scheint der Stickstoff äusserst langsam zu verschwinden.

Leichte Fälle verlangen keine Behandlung, höchstens Eis und elastische Wattedruckverbände. In schwereren Fällen

sind Punction und Incisionen nützlich. Eine Freilegung der Lungenwunde mit Bildung eines offenen Pneumothorax, so dass die Luft frei auszischen kann, statt in's Unterhautzellgewebe mit jedem Athemzug hereingepumpt zu werden, kann gleichfalls der Weiterverbreitung Halt gebieten. Schliesslich kommt, wie gesagt, die Tracheotomie an die Reihe.

Die differentielle Diagnose gegenüber den jauchigen Gasansammlungen bei Gangrène foudroyante u. dergl. wird durch das wenig gestörte Allgemeinbefinden, die Fieberlosigkeit, den ruhigen Puls, den Mangel jeglicher Entzündungserscheinungen am Orte der Gasansammlung gestellt.

Nach all dem, was ich Ihnen über die verschiedenen Gefahren Verletzter und Operirter gesagt, wird es Sie nicht Wunder nehmen, wenn wir auch Todesfälle beobachten, wo wir eine genaue Diagnose nicht zu machen vermögen, und wo wir schliesslich die Summirung einer Anzahl von Momenten beschuldigen müssen, die an sich vielleicht nicht zur Vernichtung des Lebens genügt hätten. Blutverlust, Narcose, Shock, Abkühlung, Carbolsäure oder andere Antiseptica, lange Dauer der Operation, beginnende Blutvergiftung, früheres Siechthum, Gefäss- und Herzerkrankungen, Fettembolie u. dergl. mehr wirken zusammen. Man hat solche Todesfälle gar nicht übel „gemischte Todesfälle" genannt. Der Laie begnügt sich mit dem Ausspruch: „Er war zu schwach, um die Operation auszuhalten." Diese nicht ganz aufzuklärenden üblen Ausgänge von Operationen haben sorgfältige Operateure, welche jeden kleinen Umstand genau berücksichtigen und bedenken, selten zu beklagen. Sie sind bei wohl vorbereiteten Operationen entschieden weniger häufig, als bei rasch in Scene gesetzten Operationen aus dem Stegreif.

Unter den üblen Ereignissen, welche nicht unmittelbar an Verletzung oder Operation sich anschliessen, und nicht auf Wundinfection oder -Vergiftung beruhen, die dem Chirurgen aber doch oft viel zu schaffen machen, nehmen das Delirium tremens und Delirium traumaticum eine wichtige Stelle ein.

Das Delirium tremens s. alcoholicum oder der Säuferwahnsinn ist eine unter dem Einfluss der Verletzung oder Operation plötzlich hervortretende acute Geistesstörung (Manie) bei chronischer Alkoholvergiftung. Sie ist vorwiegend eine Krankheit der hart arbeitenden männlichen Bevölkerung, doch habe ich sie auch bei Weibern der unteren Stände und Puellae publicae gesehen. In Wein- und Bierländern ist das Delirium tremens sehr selten, in Schnapsgegenden ist jeder Arbeiter jenseits des 35. Jahres verdächtig.

Das Delirium fängt allmälig an. Die Kranken, durch die Verletzung aus ihren Gewohnheiten herausgerissen, vielleicht

auch in eine ganz neue Umgebung — ein Hospital — plötzlich versetzt, fühlen sich unbehaglich, sie benehmen sich eigenthümlich und sonderbar, seltener scheu und still, meist aufgeregt und zudringlich. Der Schlaf ist gestört durch unruhige, schreckhafte Träume, die Kranken sprechen im Schlaf, stehen in der Nacht auf, gehen umher; leugnen aber am anderen Morgen häufig Alles und behaupten, vorzüglich geschlafen zu haben.

Es entwickelt sich nun eine enorme Unruhe bei den Kranken; erlaubt es ihr Zustand, so gehen sie planlos umher, schwatzen hier und dort das confuseste Zeug. Dabei wird eine grosse Muskelunruhe und beständiges Zittern auffällig, welches durch den ganzen Körper geht und ja bei Gewohnheitssäufern, auch ohne Delirium, stets vorhanden ist. Von ihm führt die Krankheit den Namen Delirium tremens. Das Zittern demonstrirt sich am besten, wenn Sie den Kranken beide Arme mit gespreizten Fingern waagrecht hinaushalten und zugleich die Zunge herausstrecken lassen. Der Kranke, dessen Aufmerksamkeit so getheilt wird, vermag Finger und Zunge nicht zu gleicher Zeit zu beherrschen und in Ruhe zu halten und beide zittern. Kranke, welche im Bette liegen, machen sich auch da alle mögliche unnöthige Beschäftigung, sie zupfen an der Bettdecke, legen den Teppich bald nach dieser, bald nach jener Seite, als ob sie ihn zurechtlegen sollten, ziehen und ändern an den Verbänden u. dergl. mehr. Auch der Gesichtsausdruck verändert sich, wird bald ängstlich, bald übertrieben heiter; die Kranken fixiren nicht recht, sehen geistesabwesend und verwirrt aus. Redet der Arzt — von dem Kranken meist mit grossem Respect behandelt und häufig für einen Vorgesetzten angesehen — den Kranken an, so erhält er oft noch so ziemlich vernünftige Antwort, während die Umgebung, das Wartepersonal längst die unvernünftigsten Reden zu hören bekommt.

Bald stellen sich bei dem Kranken auch wirkliche Sinnestäuschungen ein — Hallucinationen und Illusionen —, welche ihn gerade wie einen gewöhnlichen Geisteskranken, Tag und Nacht nicht zur Ruhe kommen lassen.

Illusionen sind falsche Deutungen wirklich vorhandener Sinneseindrücke, wenn ein Kranker den Arzt für seinen Oberst hält oder einen chirurgischen Operationssaal für eine „Fleischerhalle" erklärt. Hallucinationen sind Wahnvorstellungen, ohne dass Sinneseindrücke überhaupt stattgefunden haben. So sieht der Kranke mit Delirium tremens Millionen von Mäusen oder Käfern auf seinem Bette, nach welchen er vergeblich hascht, oder endlose Heereszüge, Millionen von Stiefeln, welche an ihm vorüberziehen u. dergl. m.

Die Delirien sind sehr verschiedener Natur und verschiedenen Grades, bald nur eine unschuldige Geschwätzigkeit und Aufdringlichkeit, bald werden die Kranken, besonders wenn sie gereizt werden, gefährlich und in hohem Grade

aggressiv. Weiber sind ausnahmslos verliebt („nymphomanisch") und meist sehr spasshaft.

So geht es Tage und Nächte fort und neben der Schwächung der Kranken durch diese beständige Aufregung ist es die völlige Schlaflosigkeit, welche die Kranken mehr und mehr erschöpft.

Für die Heilung von Wunden und Verletzungen ist eine beträchtliche Herabsetzung oder völlige Aufhebung des Schmerzgefühles äusserst wichtig. Die Kranken handtiren mit gebrochenen Armen, wie mit gesunden; laufen auf Beinen mit grossen Wunden selbst Amputationsstümpfen umher. Wie dann diese Glieder nach Kurzem aussehen, können Sie sich denken.

Eine fernere ungünstige Erscheinung des Delirium tremens ist die fast constante Verweigerung des Genusses von Spirituosen. Der Kranke zeigt oft einen unbesieglichen Widerwillen gegen alle spiritushaltigen Getränke, selbst Arzneien. Dem Herzmuskel entgeht so der durch die Gewohnheit zur Nothwendigkeit gewordene Reiz und ebenso hängt die gänzliche Appetitlosigkeit der Kranken mit dieser plötzlichen Entziehung zusammen.

Der weitere Verlauf, die Ausgänge des Delirium tremens sind äusserst verschieden.

In günstigen Fällen schlafen die Kranken nach 1—3tägiger Excitation ein, oft ziemlich plötzlich und erwachen aus einem langen Schlaf müde und angegriffen, aber klar und ruhig und fast immer ohne Erinnerung an das unmittelbar Vorhergegangene. Ein anderes Mal kommt es nur schwer und spät zu dem wirklich kritischen tiefen Schlaf; die Kranken ruhen wohl einige Stunden, fangen dann aber wieder an zu toben. Diese protrahirteren Fälle werden ebenso wie die furibunden Delirien mitunter durch einen plötzlichen Tod complicirt. Das Herz, den enormen Anforderungen nicht gewachsen, des gewohnten Reizes und genügender Ernährung entbehrend, erlahmt plötzlich und die Kranken brechen — inmitten ihrer Tobanfälle — zusammen. Oder es entwickelt sich eine Lungenentzündung, der die Kranken, wie alle Trinker, widerstandslos schnell erliegen.

Eine weitere Gefahr droht von Seiten der Operationswunde oder der Verletzung. Die malträtirten Wunden werden sehr leicht inficirt, es kommt zur Eiterung, selbst zur Jauchung und die Kranken gehen durch Blutvergiftung zu Grunde. Ebenso kann ein einfacher Knochenbruch unter Durchbohrung der Haut von innen nach aussen sich mit einer Wunde und folgender Blutvergiftung compliciren.

Die Behandlung des Delirium tremens gibt dem geschickten Praktiker gute Resultate. Zunächst ist die Prophylaxe äusserst wichtig. Die Aufgabe ist, durch zeitige Darreichung

der nöthigen Mengen Spirituosen den Ausbruch zu verhindern. Sie werden sich bald in der Gegend, wo sie prakticiren, zurecht finden in dieser Beziehung und auch Ihre Patienten bald ungefähr bezüglich des Quantums, das sie zu consumiren pflegen, abschätzen lernen. Machen Sie keine unzeitigen Temperenzversuche, sondern geben so viel Schnaps, als der Kranke trinken mag. Bei verschämten Trinkern — und Trinkerinnen — können Sie den Spiritus in Arzneiform aus der Apotheke beziehen lassen. Ich gab oft zur Zufriedenheit meiner Kranken eine Mixtur aus: Tinct. amar. 10·0, Tinct. aromat. 10—20·0, Spir. vin. 30—50·0, Aq. dest. 150·0, Syr. spl. 10—30·0, halbstündlich ein Esslöffel. Nehmen die Kranken willig ihr gewohntes Quantum, so pflegt auch das Delirium auszubleiben oder milder zu verlaufen. Verweigern sie den Alkohol, so gelingt es meist nicht, denselben verdeckt, in Arzneiform oder Klysmen beizubringen. Hier versucht man mit Morphium, am besten mit etwas Atropin (Rp. Morph. mur. 1·0, Atrop. sulfur. 0·01, Aq. dest. 30·0. MDS. Zur subcutanen Injection, mehrmals täglich $^2/_3$—1 Spritze) Beruhigung zu erzielen. Die Erfolge sind selbst bei grossen Gaben, welche die Maximaldose überschreiten, ziemlich unsicher; der Morphiumschlaf ist oft nur eine kurze, immerhin erwünschte Unterbrechung. Ueber Strychnin, welches in letzter Zeit warm empfohlen wurde, habe ich keine Erfahrungen. Protrahirte warme Bäder leiten manchmal den Schlaf ein.

Sehr wesentlich kommt es auf die Behandlung der Delirien an; auch hier gilt, wie in der ganzen modernen Irrenheilkunde, als oberster Grundsatz das „no restraint", kein Zwang, denkbar grösste Freiheit und Nachgiebigkeit seitens der Umgebung. Sperren Sie den Kranken in eine Tobzelle oder eine Zwangsjacke, so tobt er sich darin — gequält von ängstlichen Wahnvorstellungen — zu Tode. Lassen Sie ihn in Begleitung eines handfesten Wärters oder Freundes frei umhergehen, so bleibt es oft bei jovialer Unterhaltung, höchstens gelegentlich von einer Ohrfeige oder einem Rippenstoss unterbrochen.

Der Schutz der verletzten Stelle macht meist grosse Mühe, besonders an der unteren Extremität; selbst mit den festesten Gypsverbänden und schwersten Gypsumgüssen werden die Kranken in wenigen Stunden fertig.

Die Diagnose des Delirium tremens ist für denjenigen, der es einmal gesehen, nicht schwer. Früher hielt man, bis zu den Untersuchungen *Sutton's*, das Delirium für eine Gehirnentzündung. Die Fieberlosigkeit, der Mangel von Krämpfen und Contracturen bilden wichtige Unterschiede. Auch von anämischen und Fieberdelirien lässt sich der Säuferwahnsinn durch das Verhalten der Temperatur und des Pulses, das Allgemeinbefinden abtrennen. Auf die Unterschiede gegenüber der Jodo-

formvergiftung, den Delirien bei Blutvergiftungen werden Sie bei Besprechung dieser Krankheiten aufmerksam werden.

Die Prognose des Delirium tremens ist nicht mit Sicherheit zu stellen. Die gemüthlichen Formen geben im Ganzen eine bessere Aussicht als furibunde Delirien. — Den besten Anhaltspunkt geben Puls und Temperatur. So lange der Puls voll und kräftig und nicht zu frequent (80—90) ist, droht keine unmittelbare Gefahr. Geht er in die Höhe oder wird er gar unregelmässig, so leisten meist auch die Excitantien — Aether, Campher subcutan — nicht mehr viel. Geht die Temperatur in die Höhe, so haben Sie dies als sehr ungünstiges Zeichen aufzufassen und müssen sorgfältig nach Complicationen — Lungenentzündung, Wundstörungen — forschen.

Die pathologische Anatomie des Delirium tremens ist die des chronischen Alkoholismus, Degenerationen und folgende bindegewebige Atrophien, namentlich Verfettung des Herzfleisches, Arterienatherom, Schrumpfung der Leber; bindegewebige Verdickung der harten Hirnhaut, chronischer Magen- und Darmcatarrh.

Das Vorkommen des Delirium nervosum s. traumaticum ist strittig; die beobachteten Fälle sollen verkapptes Delirium potatorium sein *(Rose)*. So lange die Irren- und Gerichtsärzte eine „Mania transitoria" zugeben, eine innerhalb weniger Stunden ablaufende Geistesstörung, sind wir Chirurgen nicht berechtigt, zu leugnen, dass sich an eine die Seele des Kranken mächtig erschütternde Operation oder Verletzung eine vorübergehende Geistesstörung anschliessen könne.

Ich glaube einen solchen Fall beobachtet zu haben.

Ein 34jähriger, nach Angabe der Familie und Bekannten durchaus nüchterner, wegen Brucheinklemmung operirter Mann, bekam unmittelbar nach dem Erwachen aus der Narcose einen schweren Tobsuchtsanfall in der Form eines ausgesprochenen Verfolgungswahns. Die Delirien, die ganze Art des Benehmens waren total verschieden von der des Potatorendeliriums, sondern ganz das Gebahren eines gewöhnlichen Maniacus mit Verfolgungswahn. Auch fehlte das charakteristische Zittern gänzlich. Morphium (0·02 subc.) war zunächst wirkungslos, eine zweite Morphiuminjection beruhigte wenigstens so weit, dass der Kranke im Bett zu halten war. Nach etwa 3 Stunden verfiel der Kranke in einen mehrstündigen Schlaf, aus dem er, völlig klar und ohne sich dieses Zufalls zu erinnern, erwachte. Sein späteres Benehmen und Befinden war durchaus normal.

Sie mögen vielleicht geneigt sein, an eine Nachwirkung des Chloroforms zu denken: ich kann dies nicht widerlegen, doch hat *Dupuytren*, der Schöpfer dieses Krankheitsbegriffes, solche Zustände auch vor Einführung des Chloroforms beobachtet.

Das Krankheitsbild entsprach in den mitgetheilten Fällen ungefähr dem geschilderten; ängstliche Wahnvorstellungen, welche zu Angriffen auf die Umgebung, Zerstörungstrieb führen. Der Verlauf ist meist ein sehr schneller; länger als 24 bis 48 Stunden dauert es wohl nie. Bricht das Delirium in einem unbewachten Moment aus, so ist ein Selbstmord nicht ausge-

schlossen; bei sorgfältiger Beaufsichtigung sind die Aussichten gut. Eine weitere Behandlung ist nicht nöthig.

In älteren Schriften und auch jetzt noch, namentlich in der französischen Literatur, begegnen Sie oft sehr langen Auseinandersetzungen über den Einfluss der sogenannten Diathesen oder Constitutionsanomalien — angeborner oder erworbener Anlagen und Dispositionen zu allen möglichen Krankheiten — auf den Verlauf von Wunden, Verletzungen und Entzündungen. Wir sind heute allerdings viel mehr geneigt, einen unbefriedigenden Wundverlauf auf einen technischen Fehler des Arztes zurückzuführen, doch bleiben immer noch Fälle, wo eine abnorme Körperbeschaffenheit des Kranken ihre Wirkung äussert.

Dass es Leute gibt, bei denen jede Wunde oder Entzündung viel langsamer und mit allen möglichen unerwarteten und unerwünschten Zwischenfällen heilt, die eine „schlechte Heilhaut“ haben, ist altbekannt und nicht zu bestreiten. — Meist sind dies doch schwächliche Constitutionen oder die Betreffenden leiden an irgend einer chronischen Krankheit, welche nur noch nicht so weit vorgeschritten ist, dass wir sie mit Sicherheit zu erkennen vermögen, Tuberculose, Herz- oder Nierenleiden. Oder sie haben früher Krankheiten durchgemacht, deren äussere Spuren vielleicht getilgt sind, welche aber in inneren Organen wichtige Veränderungen zurückgelassen haben.

Die Syphilis beeinflusst den Wundverlauf nur selten unmittelbar. Bei zahlreichen Syphilitischen, die ich operirt, habe ich nur zweimal Störungen der Wundheilung gesehen, welche auf sie zu beziehen waren. Bei einem Studenten, der sich einige Wochen vorher angesteckt hatte, verwandelte sich ein Stirnschmiss in ein richtiges syphilitisches Geschwür, das erst unter Quecksilberbehandlung heilte. Ebenso sah ich die Exstirpationswunde einer Fettgeschwulst bei einer jungen Dame sich in ein Geschwür umwandeln, das nach längerer erfolgloser Behandlung auf Jodkaliumgebrauch rasch heilte. Dass aber Syphilis die Widerstandsfähigkeit gegen Operationen nicht immer, aber häufig herabsetzt, ist für mich kein Zweifel. Hier sind in erster Linie die Veränderungen an Herz und Gefässen zu beschuldigen.

Aehnlich verhält es sich mit Tuberculose und Scrophulose. Meist heilen bei Tuberculösen die Wunden so glatt, wie bei Gesunden. Doch gibt es oft langwierige Heilungen, vielleicht weil die Kranken überhaupt geschwächt sind — gerade wie auch sonst bei heruntergekommenen Kranken, im letzten Stadium des Krebses, von Nierenkrankheiten u. s. f. die Wunden schlechter, besonders viel langsamer heilen. Manchmal aber schliesst sich an eine Verletzung oder eine andersartige Entzündung unmittelbar eine tuberculöse Entzün-

dung an. So erinnere ich mich einer Anzahl Fälle, wo bei Tuberculösen an gonorrhoische Blasenentzündungen sich tuberculöse Blasenleiden anschlossen, die sich auf dem schon vorher kranken Boden entwickelten.

Von den übrigen Diathesen habe ich wenig überzeugende Fälle gesehen. *Verneuil* unterscheidet eine Reihe derselben als sehr wichtig: eine rheumatische, auf welche wir weiter unten zurückkommen werden, bei der es sich — meiner Meinung nach — meist um alte Syphilis oder die Folgen eingreifender Quecksilbercuren oder um beides zusammen handelt. Dann soll die arthritische Diathese — die Anlage zur Gicht — die Aussichten der Verletzungen trüben; ebenso der sog. „Paludisme", die schwere Durchseuchung des Körpers mit dem Gifte des Wechselfiebers. Dass diese Krankheiten Einfluss haben können, will ich nicht leugnen, wenn gleich hier in Deutschland von der Wirkung des Sumpffiebers u. dergl. nicht viel zu merken ist Dass in anderen Ländern, in anderen Klimaten, anderen Lebensgewohnheiten das Verhalten der Bevölkerung vielfach ein anderes ist, ist keine Frage. Namentlich ist das Wechselfieber anderwärts viel folgenschwerer. Bei Leuten, die längere Zeit in den Tropen gelebt, habe ich auch oft auffallend schlechten Wundverlauf gesehen.

Die Zuckerharnruhr, Diabetes mellitus, vermag allerdings in ungünstigster Weise auf den Wundverlauf einzuwirken, da bei solchen Kranken die Gewebe sehr leicht der Gangrän verfallen (s. pag. 97). Jedenfalls ist sofort eine antidiabetische Behandlung einzuleiten (Ausschliessung aller der Nahrungsmittel, welche sich im Organismus in Zucker umwandeln können, also in erster Linie der stärkemehlhaltigen Stoffe). Mitunter verschwindet allerdings der Zuckergehalt im Urin, nachdem der Brandherd — ein gangränöses Bein durch Amputation — entfernt ist. Absolute Gegenanzeige zum Operiren ist Diabetes nicht.

Herzfehler stören die Wundheilung erst, wenn sie nicht mehr compensirt sind, Oedeme, Cyanose sich entwickeln; auch bei Nierenkrankheiten sind es mehr die vorgeschritteneren Stadien.

Einige Constitutionsanomalien, welche die Neigung zu Blutungen befördern, habe ich Ihnen pag. 158 namhaft gemacht.

Unterlassen Sie nie, Ihre Patienten nach dem Alter zu fragen. Entspricht das Alter Ihrer Schätzung nicht, sind die Leute zu früh gealtert, so ist dies ein schlechtes Zeichen. „Präsenile" Leute brechen oft nach einer schweren Verletzung oder Operation unmittelbar zusammen. Andererseits ertragen Leute, die sich wirklich „gut conservirt" haben, selbst in hohem Alter noch bedeutende Eingriffe meist über Erwarten gut.

Auch Geschlecht, Beruf, Lebensgewohnheiten und Race sind nicht ohne gewissen Einfluss. Frauen zeigen — selbst bei zartem Körperbau — oft überraschende Zähigkeit. Nervös und geistig übermässig in Anspruch genommene Menschen halten viel weniger aus, als geistig stumpfe Arbeiter, deren Toleranz Verletzungen gegenüber oft an die wunderbare Reproductionskraft niedriger Thiere gemahnt. Der schwäbische und bayerische Bauer erträgt mit Leichtigkeit Operationen, denen der sächsische Fabrikarbeiter erliegt u. dergl. m.

Der Alkoholmissbrauch ist vielleicht eines der Momente, welche am häufigsten uns Chirurgen unangenehme Ueberraschungen bereiten. Der Alkoholist zeigt, wie ich Ihnen schon mitgetheilt, sich äusserst empfindlich gegen Blutverlust, er chloroformirt sich schlecht; auch wenn er vom Delirium tremens verschont bleibt, ist seine ganze Constitution so unterwühlt, Verdauung, Ernährung, Kreislauf so gestört, dass er selbst unbedeutenden Störungen zum Opfer fällt. Oft führt eine von Anfang an mit gänzlicher Prostration einhergehende („asthenische") Lungenentzündung zum ungünstigen Ende. Fette Trinker sind besonders gefährdet. Fette Leute ertragen — wegen der schlechteren Beschaffenheit von Herz und Gefässen — überhaupt viel weniger, als magere.

Inwieweit andere üble Gewohnheiten, starkes Rauchen, Morphiummissbrauch mitwirken, ist noch nicht ausgemacht. Sicher sind sie nicht ohne Bedeutung.

Dreizehnte Vorlesung.

Wundvereinigung.

P f l a s t e r. Heftpflaster. — Englisches Pflaster. — Collodium. — N a h t. Nadeln. — Nahtmaterial. — Seide, Catgut, Draht. — Die verschiedenen Methoden der Nahtanlegung. — Knopfnaht u. s. w. — Das Entfernen der Nähte.

Ein Theil der Wunden legt sich von selbst so mit seinen Flächen aneinander, namentlich in bestimmten Stellungen, z. B. bei starker Beugung in den Gelenken, dass eine Aneinanderfügung durch die Hilfe des Arztes nicht nöthig ist. Die meisten Wunden jedoch klaffen und bedürfen einer sorgfältigen W u n d-v e r e i n i g u n g. — Hiezu können Sie sich der Pflaster, der Bindenverbände und der Naht bedienen.

Die beiden ersteren spielen heutzutage nur noch eine untergeordnete Rolle, doch werden Sie dann und wann in der kleinen Praxis auf sie zurückgreifen.

Kleine oberflächliche Schnittwunden können Sie nach sorgfältiger Reinigung mit Heftpflasterstreifen zusammenziehen.

Heftpflastermasse (Olivenöl und Bleiglätte werden im Dampfbad erhitzt und dann Colophonium, etwas Talg zugesetzt, schliesslich wird auch noch etwas Terpentinöl zugefügt) wird auf derbe Leinwand gestrichen.

Nachdem die Umgebung gut getrocknet, kleben Sie den Streifen auf der einen Seite — wenn nöthig, etwas erwärmt — an, schieben die Wundränder mit den Fingern der anderen Hand aneinander, ziehen den Streifen über die Wunde weg und drücken ihn auf der anderen Seite der Wunde so lange an, bis er klebt. Ist die Wunde grösser, so setzen Sie eine Anzahl paralleler Streifen, in einer Entfernung von einigen Centimetern nebeneinander, ziehen noch weitere kreuzweise darüber, können auch noch andere parallel der Wunde über die ersten Streifen legen, um diesen mehr Halt zu geben.

Die Heftpflasterstreifen kleben noch fester, wenn Sie die Enden mit C o l l o d i u m bestreichen.

Collodium ist eine Auflösung von Schiessbaumwolle (1 Theil Baumwolle mit 7 Theilen Salpetersäure und 8 Theilen Schwefelsäure behandelt) in Aether und Weingeist. — Aufgepinselt verdunstet der Aether rasch und es bleibt ein

dünnes, spiegelndes, der Haut fest anhaftendes, für Wasser undurchdringliches Häutchen. Ein Zusatz von 2 Procent Ricinusöl gibt das Collodium elasticum, dessen Häutchen elastischer sind, sich weniger stark zusammenziehen und deshalb nicht so leicht zu Schrunden Anlass geben. Das Collodium eignet sich auch ganz gut zum raschen Verschluss kleinster, nicht mehr blutender Wunden, z. B. Stichwunden bei Operationen, Sectionen. Sie setzen ihm dann zweckmässig Jodoform (5—10 Procent) zu.

Bei mit Pflaster vereinigten Wunden sind oft nur die Hautränder aneinander gelegt, in der Tiefe dagegen die Wundflächen auseinander gewichen. Hier kann sich Blut oder Wundflüssigkeit ansammeln und die Heilung per primam intentionem verbindern. Die Pflasterbehandlung eignet sich daher nur für oberflächliche Hautwunden.

Heftpflaster greift, wenn es viel Terpentin hält, empfindliche Haut, besonders von Kindern und Frauen an. Schon nach 24 Stunden röthet sich dieselbe, genau dem Umfang des Pflasters entsprechend, es können wasser-, selbst eiterhaltige Bläschen aufschiessen (Heftpflastereczem). Es entsteht dann ein unangenehmes Hautjucken. Dies gilt auch von dem amerikanischen, sogenannten Sparadrap oder elastischen Heftpflaster.

Ganz kleine Wunden, Risse, Stiche, Schnittchen im Gesicht bedecken Sie zweckmässig mit „englischem Pflaster" (Emplastrum adhaesivum anglicum).

Es ist dies feinster Taffet, auf einer Seite bestrichen mit einer Lösung von Hausenblase (Fischleim) in Wasser, Weingeist und Glycerin. Auf die Rückenfläche kommt etwas Benzoëtinctur. In neuerer Zeit wird meist noch etwas Salicylsäure zugesetzt. Auf der klebenden Fläche befeuchtet (aber nicht mit dem Munde!) legen Sie das Pflästerchen — schwarz, weiss oder rosa — auf und lassen es antrocknen. Collodium fixirt es noch fester.

Kleine Wunden an den Fingern oder der Hand schütze ich mir mit folgendem, Tage lang, bei 40-, 50maligem Waschen sitzenden Verband. Auf die Wunde kommt etwas Watte, kaum ein Flöckchen, welches eben die Blutung stillt. Dies wird mit Collodium, noch besser Jodoformcollodium getränkt und klebt an. Ist dies getrocknet, so wird eine zweite, dritte Schicht Watte mit Collodium darüber befestigt.

Das souveräne Mittel zur Wundvereinigung bleibt die Naht, besonders mit den Verbesserungen, wie sie die letzten Jahrzehnte gebracht.

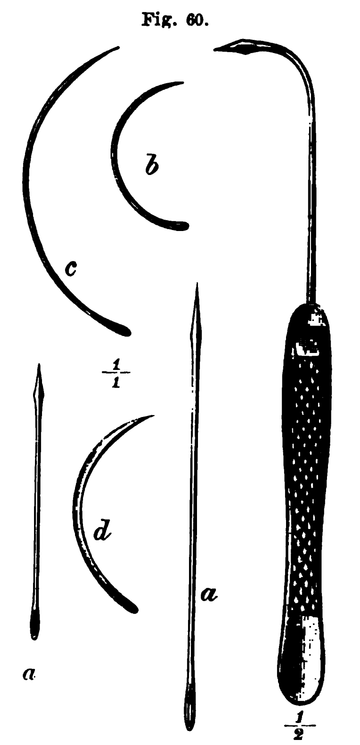
Mit einer Nadel wird ein Faden vom einen Wundrand durch die Wunde nach dem anderen geführt und durch Zusammenziehen und Knoten des Fadens die Wundränder vereinigt.

Nadeln, Nahtmaterial und Anlegungsweise der Nähte sind ungemein häufig modificirt worden. Ich kann nur das Wichtigste, was auch heute noch wirklichen Werth hat, hervorheben.

Die chirurgischen Nadeln sind nach dem Muster der gewöhnlichen Nadeln construirt. Die Spitze ist jedoch nur bei einer bestimmten Sorte — den überaus feinen *Madelung*schen Darmnadeln — konisch, gewöhnlich ist sie lanzenförmig,

an beiden Rändern geschliffen oder flach dreikantig, letzteres bei gekrümmten Nadeln. Der Schaft ist meist vierkantig, mit abgestumpften Kanten, und schmäler, als die etwas breit und flach geschlagene Spitze. Das hintere Ende zeigt das längliche Oehr, von welchem zwei Rillen nach dem Ende der Nadel gelassen sind, um den Faden aufzunehmen (vergl. Fig. 60).

Fig. 60.



Die Nadeln sind gerade (Fig. 60 *a*) und krumm, 1 Cm. bis 8 Cm. lang, werden mit freier Hand oder Nadelhaltern, deren es eine grosse Anzahl giebt, geführt. Je nach Bedürfniss werden Sie bald diese, bald jene Form vorziehen; vielfach ist es nur Gewohnheit oder persönliche Vorliebe.

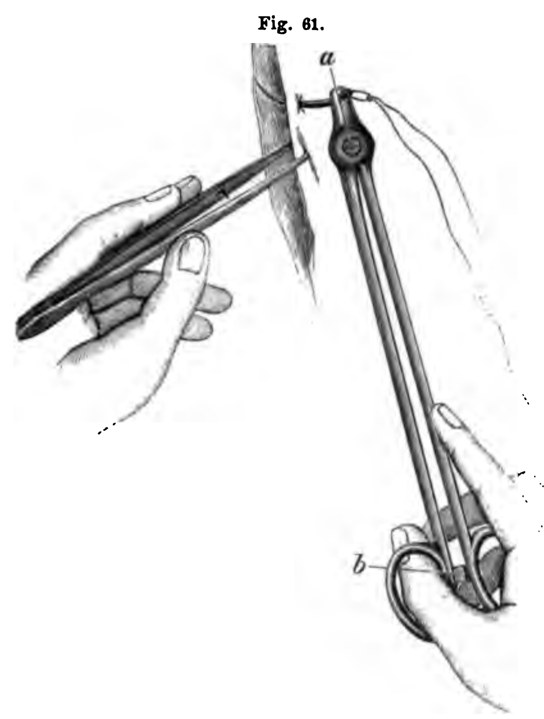
In Fig. 61 sehen Sie den viel gebrauchten Nadelhalter von *Busch* abgebildet; eine lange Zange, mit kurzem gerieftem Maul *a*, in welches die Nadel durch den Schluss zwischen den Branchen (*b*) festgeklemmt wird. Gedrungener und kürzer gebaut ist der *Dieffenbach*'sche, welcher auch viel benützt wird.

Die krummen Nadeln sind meist nach der Fläche gekrümmt, Fig. 60 *b*, selten nach der Kante (*Hagedorn*), Fig. 60 *d*; die Krümmung ist — bei den grossen — nur ein Bruchtheil eines Kreises (60 *c*); bei den kleineren die Hälfte eines solchen (60 *b*). Zum Nähen in tiefen Höhlen werden oft nahezu hakenförmig gekrümmte Nadeln verwendet (sogenannte „Angelhaken"). Hier sind auch oft gestielte Nadeln allein brauchbar (Fig. 60 *e*) und können Sie z. B. im Rachen, der Scheide, dem Mastdarm fast nur mit solchen nähen. Sie werden eingefädelt durch die Wunde geführt oder der Faden erst eingelegt, wenn die Wundränder durchstochen sind.

Das Maul des Nadelhalters ist eine gerade Fläche, die Nadeln sind gekrümmt; so brechen diese leicht ab. *Hagedorn* suchte dem abzuhelfen, indem er nach der Kante gebogene Nadeln (Fig. 60 *d*) in einen Nadelhalter fasste, dessen Maul aus zwei parallel sich aneinander schiebenden Backen gebildet ist. So ist eine gerade Fläche zwischen zwei geraden Flächen gefasst. Doch sitzen die Nadeln nicht so fest im Nadelhalter, wie die anderen.

Wollen Sie mit gerader Nadel nähen, so fassen Sie die Nadel, durch deren Oehr Sie den Faden gezogen, zwischen Zeigefinger und Daumen. Der Wundrand wird mit einer chirurgischen oder Hakenpincette fixirt oder etwas angezogen (Fig. 61). In einer Entfernung von 1, 2, 3 Cm. vom Wundrand, je nachdem Sie tiefer oder höher die Naht legen wollen, stechen Sie die Nadel nach der Wunde durch, führen dieselbe hier heraus, stechen sie an entsprechender Stelle in die Wunde ein und führen sie in gleicher Entfernung vom Wundrand wieder heraus.

Fig. 61.



Das Nähen mit krummer Nadel und Nadelhalter sehen Sie in Fig. 61 dargestellt, wo auch die Haltung der Pincette und das Fassen des Wundrandes abgebildet ist. Grössere krumme Nadeln können Sie auch ohne Nadelhalter in freier Hand führen.

Das beste Nahtmaterial ist für die meisten Fälle die nach *Lister's* Vorschriften keimfrei (aseptisch) gemachte chinesische Seide. Fest und doch dabei geschmeidig, entspricht sie allen Anforderungen.

Das Catgut, welches im Körper rasch resorbirt wird, ist weniger fest, reisst leichter und ist nur für Fälle, wo der Faden nicht wieder herausgenommen werden soll, der Seide vorzuziehen. Die Bereitung von Catgut, antiseptischer Seide, ist in Vorl. 18 mitgetheilt.

Pferdehaare bieten keinen besonderen Nutzen. Silberdraht ist, geglüht, völlig keimfrei, ziemlich geschmeidig und giebt der Nahtlinie einen gewissen Halt, wie eine Schiene. Wenn Sie ihn durch die Wunde gezogen haben, halten Sie beide Enden angezogen, und schlingen Sie mit gewechselten Händen einige Male spiralig umeinander; 1 Cm. hinter der ersten Drehung wird abgeschnitten. Für manche Fälle ist

Silberdraht ganz zweckmässig. Die Nähte schneiden leicht durch, d. h. das in der Schlinge gefasste Gewebe wird durch den unnachgiebigen Draht necrotisch, so dass die Schlinge von selbst abfällt.

Eisendraht wird höchstens zur Naht von Knochen Vortheile bieten.

Fil de Florence, Silk worm, sogenanntes Seegras, ist ein derber und etwas harter, aus den Därmen des Seidenwurmes gedrehter Faden; nicht so hart wie Silber, fester als Seide. Er steht gewissermassen in der Mitte zwischen beiden. Er wird geknüpft wie Seide. Ich habeihn oft verwandt, ohne gerade besondere Vorzüge desselben zu sehen. Der Preis ist ein sehr hoher.

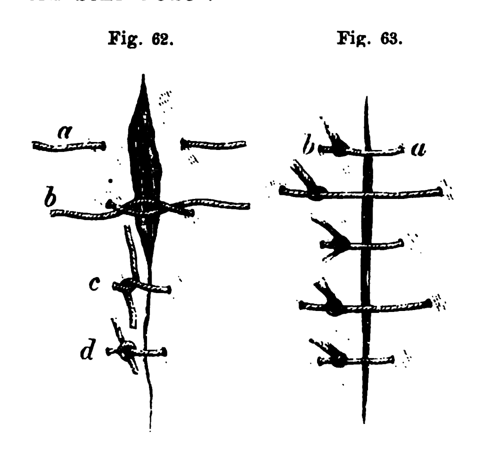


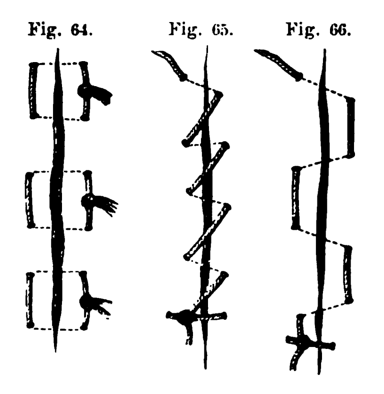
Fig. 62. Fig. 63.

Die gebräuchlichste Art, die Naht anzulegen, ist die Knopfnaht. Die Technik können Sie aus Fig. 62 entnehmen. Ist der Faden in der geschilderten Weise durch beide Wundränder geführt (Fig. 62 *a*), so werden die beiden Fadenenden einmal durcheinander geschlungen (Fig. 62 *b*), dann um 90° gedreht (62 *c*) und ein zweiter Knoten daraufgesetzt (Fig. 62 *d*). Ist die Seide geschmeidig, so lässt sich durch Anziehen des Knotens die Naht noch fester ziehen, auch wenn beide Knoten geschürzt sind. Wenn die Spannung der Wundränder eine starke ist, so können Sie als ersten Knoten einen chirurgischen machen (Fig. 44), indem Sie die Fadenenden doppelt durchschlingen. Die Faden werden $1\frac{1}{3}$ Cm. über dem Knoten abgeschnitten. Bei grösseren und tieferen Wunden legen Sie die Nähte verschieden tief; die tieferen dienen mehr als „Entspannungsnähte", die oberflächlichen, welche die Aneinanderfügung der Wundränder vermitteln, sind Vereinigungsnähte (Fig. 63).

Bei einer Eröffnung des Bauches fassen z. B. ca. 4 Nähte das Peritoneum mit, 6 die Bauchmuskeln, 8—10 fassen nur das Unterhautzellgewebe und wo die Hautwunden nicht glatt liegen, fügen Sie noch oberflächliche, durch Haut und oberste Schichte der Unterhaut geführte hinzu. Natürlich müssen sich die Wundstellen, wo Sie die Nähte durchziehen, genau entsprechen und namentlich bei den letzten oberflächlichsten Nähten haben Sie darauf zu sehen, dass nicht etwa der Wundrand eingestülpt wird, Epithelstellen nach der Wundfläche

gekehrt werden. Die Heilung wird dadurch verzögert, die Narbe unschön. Dasselbe ist die Folge, wenn wunde Flächen durch die Naht nach aussen gekehrt werden.

Sollen dünne Wundränder, wie sie oft nach Ausschälung von Geschwülsten — Resection des Oberkiefers — sich ergeben, etwas flächenhafter in Berührung gebracht werden, so können Sie sich der Doppelknopfnaht oder Matratzennaht bedienen. Der Faden wird in gewöhnlicher Weise durch die Wunde gezogen. Statt ihn sogleich zu knoten, führen Sie ihn $^1/_2$—1 Cm. parallel der Wundspalte hin, stechen nach dem ersten Wundrande zurück und knoten hier (Fig. 64). Es werden so breitere Flächen aneinandergelegt, die Wunde wird allerdings als Wulst in die Höhe getrieben. Dieser gleicht sich aber später wieder aus. Einige oberflächliche Knopfnähte fügen die Wundränder genau aneinander.


Fig. 64. Fig. 65. Fig. 66.

Bei der Kürschnernaht (Fig. 65) beginnen Sie mit einer gewöhnlichen Knopfnaht, führen den Faden schräg über die Wunde weg, stechen schräg durch die Wunde nach dem ersten Wundrand zurück, gehen wieder über die Wunde schräg hinüber, durch die Wunde zurück und bilden so ein Zickzack entlang der Wunde, dessen einer Schenkel unter, der andere auf der Wunde liegt. Zum Schluss schlingen Sie den Faden durch oder lassen ihn lang hängen. Die Naht geht sehr schnell, weil Sie nicht knoten und nicht abschneiden. Für grosse Wunden sparen Sie viel Zeit; doch hält die Naht nicht viel Spannung aus und der Faden muss sehr gleichmässig angezogen werden; wo viel Spannung ist, müssen Sie Knopfnähte zwischen legen. Zum Aneinanderfügen der Haut — nach einer Exstirpation der Brustdrüse u. dergl. — ist die eine Zeit lang fast vergessene Naht ganz brauchbar.

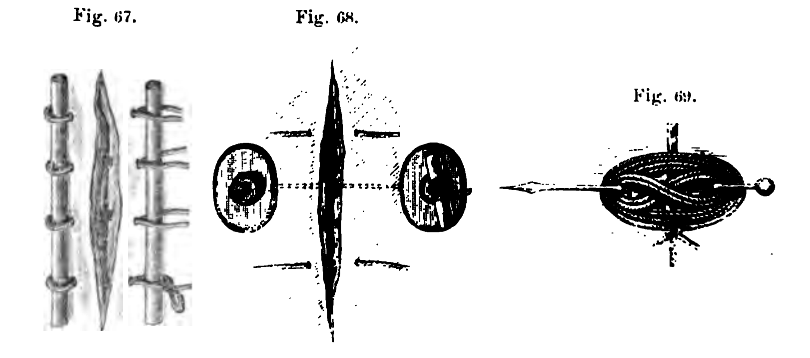
Gewissermaassen eine fortlaufende Matratzennaht ist die sogenannte „fortlaufende Naht" (Fig. 66). Auf die Wunde kommt kein Faden zu liegen, Beginn und Schluss mit einer Knopfnaht. Sie bietet nur selten wirklichen Nutzen.

Tiefe, unregelmässige Wunden oder solche mit starker Spannung lassen uns oft, um eine unmittelbare Vereinigung zu erreichen, noch zu anderen Modificationen der Naht greifen.

Bei der Zapfennaht (Fig. 67) sucht man den starken Zug, der an so circumscripter Stelle, wie bei der Knopfnaht wirkend, den Wundrand sofort durchreissen würde, auf eine grössere Fläche zu vertheilen, indem man durch Fadenschlingen

einen Elfenbeinzapfen, ein Stück Draht oder Holz gegen den Wundrand andrückt. — Aus Fig. 67 wird Ihnen die Technik dieser Naht ohne Weiteres klar werden.

Die Perl- oder Plattennaht führen Sie am besten mit Silberdraht aus. Durch eine ovale circa $1^1/_2$ Cm. lange, 1 Cm. breite, $1—1^1/_2$ Mm. dicke durchbohrte Blei- oder Glasplatte ziehen Sie einen am hinteren Ende mit einer Glasperle armirten Silberdraht, führen denselben in eine starke Nadel eingefädelt, durch die Wunde und schieben nun auf ihn eine gleiche Bleiplatte und durchbohrte Glasperle auf, und wickeln schliesslich den Draht so lange auf ein viereckiges Stäbchen, z. B. ein Stück Streichholz, bis die Platten fest gegen die


Fig. 67. Fig. 68. Fig. 69.

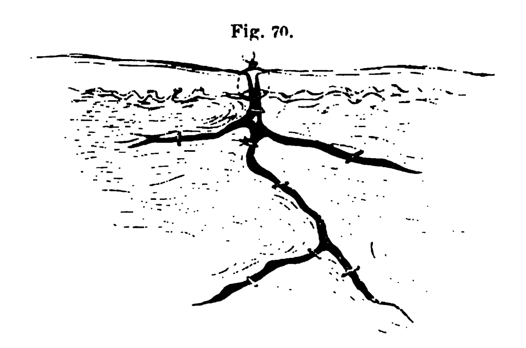
Wundränder und diese gut gegen einander gedrückt sind (Fig. 68). Sie können mit der Perlnaht einen sehr starken Zug auf die Wundränder ausüben. Doch macht die Platte nicht selten Druckbrand.

Fast nur noch historisches Interesse hat die „umschlungene Naht" (Fig. 69). Eine durch Glühen gereinigte Insectennadel mit plattgeschlagener lanzenförmiger Spitze — sogenannte Carlsbader Nadel — wird durch beide Wundränder durchgeführt und diese durch einen um die Enden der Nadel geschlungenen Baumwoll- oder Seidenfaden aneinander gepresst. Sie machen zu diesem Zweck erst eine 0, dann einige 8-Touren und schliessen mit einer 0-Tour und einem doppelten Schifferknoten. — Die Nadel, welche einige Tage in der Wunde liegen bleibt, nachdem ihr die Spitze abgezwickt ist, wirkt als Schiene für die Wundränder. Auch bei Lippenspalten (Hasenscharten), wo die umschlungene Naht sich noch am längsten gehalten hat, ist sie jetzt durch die andern Nähte verdrängt.

Diesen doch in letzter Linie gekünstelten Verfahren ist weit überlegen die in letzter Zeit von *Neuber* besonders ausgebildete „versenkte Naht". Sie führen dieselbe mit Catgut aus. Von dem Grunde der Wunde anfangend, nähen

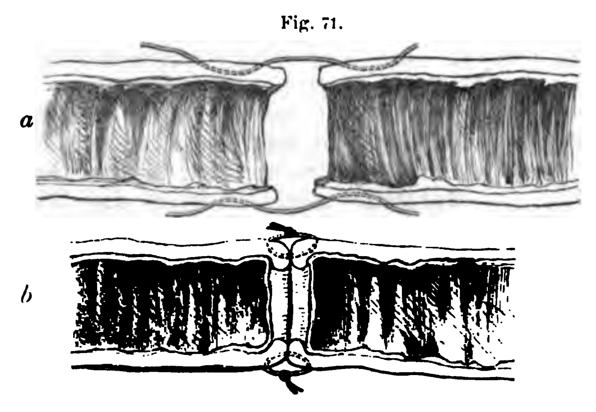
Sie die Weichtheile mit Knopfnähten, deren Fäden Sie über dem Knoten kurz abschneiden, zusammen und verschliessen so, vom Grunde nach oben fortschreitend, die Wunde allmälig ganz. Ebenso nähen Sie abgelöste Hautlappen an die Unterlage an, vom Rande nach der Wundspalte hin. Sie vertheilen hiedurch die Spannung auf eine grössere Anzahl von Punkten und bedürfen gewaltsamer Zusammenziehung mit Platten- oder Zapfennähten nicht. Die versenkte Naht trägt auch zur Blutstillung bei;

Fig. 70.



indem Sie das Gewebe über den blutenden Gefässen vernähen, schliessen Sie die Gefässlumina und bilden gewissermassen eine äussere Gefässnarbe. Fig. 70 zeigt Ihnen eine durch versenkte Catgutnähte vereinigte Wunde schematisch. — Von

Fig. 71.



der fortlaufenden versenkten Naht habe ich keine besonderen Vortheile gesehen. Nachdem Sie mit einer Knopfnaht begonnen, führen Sie den Catgutfaden, vom Grunde der Wunde nach der Oberfläche fortschreitend, von einem Wundrand zum anderen herüber und hinüber und schliessen so die Wunde allmälig. — Die Aneinanderfügung der Wundflächen ist sehr ungleichmässig. Löst sich der Catgut irgendwo zu früh, so geht die ganze Wunde auseinander.

Um seröse Flächen aneinander zu legen, bedarf es gewisser Modificationen der Nahtanlegung. Die am häufigsten verwendete Methode der Darmnaht ist die von *Lembert*. Aus Fig. 71 (*a* und *b*) ersehen Sie die Technik derselben.

Granulirende Flächen zu nähen — die Technik ist die gewöhnliche — misslingt meist und bietet nur selten wirklichen Erfolg. — Doch kann Ihnen die Secundär- oder Spätnaht gelegentlich wirklichen Nutzen bringen. Sie scheuen sich manchmal eine Wunde zu nähen, weil sie entzündet ist, und Sie fürchten, durch die völlige Vernähung der Wunde Wundflüssigkeit in der Tiefe zurückzuhalten (siehe Vorl. 14). Beim nächsten Verbandwechsel nach 2—3 Tagen finden Sie die Entzündung vermindert oder verschwunden und bedauern nun lebhaft, die Wunde nicht genäht und die rasche Heilung durch prima intentio angestrebt zu haben. Sie können solche Wunden, wenn sie aseptisch geworden und nicht mehr viel absondern, ganz ruhig selbst noch am 4., 5. Tag nähen. Dieselben heilen meist ganz glatt. Ich habe selbst breit gespaltene Abscesse nach einigen Tagen noch genäht — wenn Absonderung und Entzündung verschwunden waren. Alle, auch frische Wunden, erst nach 24 Stunden zu nähen, die Secundärnaht zur Regel zu machen, wie es *Kocher* empfohlen, halte ich nicht für empfehlenswerth.

Manchmal können Sie in Fällen, wo Sie die Naht scheuen, um nicht Wundflüssigkeit in der Tiefe zurückzuhalten, durch einige weitgreifende Nähte die Wundränder wenigstens annähern, ohne sie ganz aneinanderzulegen. Der Eiter kann abfliessen und die Heilung wird wenigstens abgekürzt — Annäherungs- oder Situationsnähte.

Fig. 72.

b a

Catgutnähte, deren in der Wunde liegender Theil resorbirt wird, brauchen nicht entfernt zu werden; Nähte aus anderem Materiale müssen, wenn die Wunde fest genug verklebt ist, herausgenommen werden. — Bei Seiden- oder Silbernähten schieben Sie die eine Branche eines scharfen Scheerchens flach unter den Faden, indem Sie den Knoten mit einer anatomischen Pincette etwas anziehen. Sie schneiden darauf den Faden unmittelbar an der Stelle durch, wo er aus der Haut hervorkommt (Fig. 72 bei *a*) und ziehen den Faden in der Richtung von *b* nach *a* durch. Würden Sie in umgekehrter Richtung ziehen, so könnten Sie die Wunde auseinander reissen. Bei Perlnähten schneiden Sie den Draht unmittelbar unter einer Bleiplatte ab und ziehen den Draht nach der anderen Seite durch.

Der Zeitpunkt, wo Sie die Nähte entfernen, ist ein verschiedener. Ganz oberflächliche Nähte können Sie schon nach 24 Stunden entfernen, namentlich bei plastischen Operationen im Gesicht. Tiefere lassen Sie 2—3 Tage liegen. Entspannungsnähte — bei Bauchschnitten — müssen oft 8—10 Tage liegen bleiben. — Bei entzündeten Wunden nimmt man die Nähte früher heraus, als bei solchen, die ohne Entzündung aseptisch heilen. Eitert der Stichcanal, so ist es auch meist Zeit, die Naht wegzunehmen. Schneidet eine Naht durch, d. h. schmilzt das in der Schlinge gefasste Gewebe eitrig oder brandig ein, so können Sie die Naht ebenfalls entfernen, sie hält dann doch nichts mehr.

Nur selten ist es nöthig, durch Heftpflasterstreifen die Wunde noch zusammen zu halten, nachdem Sie die Nähte herausgenommen haben.

Wo eine Zerrung der Naht durchaus zu vermeiden ist, fixiren Sie den Körpertheil noch durch Binden- und Schienenverbände in der gewünschten Stellung. Namentlich sind solche Verbände für Nerven-, Muskel- und Sehnennähte nothwendig.

Vierzehnte Vorlesung.

Störungen der Wundheilung.

Mechanische Störungen. — Randgangrän. — Verhaltung von Blut und Wundsecret. — Aseptisches Fieber. — Fremdkörper in der Wunde.

Bacterielle oder accidentelle Wundkrankheiten. — Die gewöhnliche Wundentzündung. — Wundfieber. — Allgemeines über Fieber und Fieberbehandlung. — Die Behandlung entzündeter Wunden. — Lymphgefäss- und Lymphdrüsenentzündung. Phlegmone.

Der ideale Wundverlauf, wie ich ihn in Vorlesung acht und neun geschildert, wird leider nicht immer erzielt. Seit Einführung der antiseptischen Methode ist er die Regel geworden, doch sind Ausnahmen immer noch nicht selten.

Der Verlauf einer Wunde kann nach 2 Richtungen von der Norm abweichen. Durch Störungen, die ich als solche mechanischer Art bezeichnen möchte, und andere, welche auf Bacterienübertragung auf die Wunde beruhen. Die letzteren sind viel häufiger und praktisch ungleich bedeutungsvoller.

Als Störungen mechanischer Art werden z. B. Fälle aufgeführt, wo es wegen zu grosser Entfernung und Spannung der Wundränder nicht möglich ist, eine genaue Vereinigung derselben und damit eine prima reunio zu erzielen. Wir können hierauf nicht näher eingehen und können auch andere Fälle nicht weiter verfolgen, wo die erste Verlöthung durch das Absterben der der Wunde benachbarten Theile, die sogenannte „Randgangrän“ vereitelt wird. Sie werden oft, namentlich im Anfang Ihrer chirurgischen Thätigkeit, die Wundränder selbst unter Anwendung starker Spannung zusammenziehen und freuen sich vielleicht, eine grosse Wunde, etwa nach einer Geschwulstexstirpation, noch wider Erwarten ganz mit Haut gedeckt zu haben. Aber die Freude ist kurz. Durch die übermässige Spannung werden die Gewebe stark in die Länge gezogen,

die Gefässe werden so ausgezogen, dass ihre Wände ganz aneinander liegen und kein Blut mehr eintritt. Die Folge ist Anämie der Theile und wenn nicht bei Zeiten, binnen weniger Stunden die Naht gelöst wird, so stirbt die Haut ab. Dem Kundigen verräth sich dies schon bei der Naht durch die oft etwas bläuliche Blässe der Wundränder und den Mangel des Blutwechsels bei Fingerdruck. Die Naht geht natürlich wieder auseinander, die prima intentio ist vereitelt und das Loch ist ein grösseres, als wenn Sie gar nicht genäht hätten.

Wichtiger ist die Ansammlung übermässiger Mengen von Wundsecret im Innern der Wunde. Etwas Secret ergiesst sich ja immer zwischen die Wundränder. Wenn es nicht zu viel ist, wird es leicht resorbirt. — Sie haben die Hautwunde vielleicht durch eine genaue Naht verschlossen, es ist Ihnen aber nicht gelungen, auch in der Tiefe die Wundflächen ganz genau aneinander zu legen; sie klaffen und zwischen sie ergiesst sich Blut, umsomehr, wenn eine kleine Arterie, die während der Nahtanlegung nicht mehr spritzte, von Ihnen nicht gehörig unterbunden wurde. Blut und Wundsecret sind unter einem gewissen Druck in der Wundspalte angesammelt, sie wühlen sich in die Gewebsspalten ein und drängen auch die Wunde theilweise auseinander. Heraus kann das Secret nicht, denn die Haut ist durch die Naht geschlossen und hat sich auch schon binnen wenigen Stunden verlöthet. Die Flüssigkeit wird in die Gewebe hereingepresst und zum Theil resorbirt. Wie ich Ihnen schon bei der Besprechung der Quetschung, der Blutung und Transfusion mitgetheilt, macht Blut, das aus den Gefässen ausgetreten ist, gewisse Veränderungen durch und wirkt — in die Circulation zurückgebracht — giftig. Wir haben die Erscheinungen, die dadurch entstehen, als Fermentintoxication bezeichnet. So fehlen auch bei der Verhaltung von Blut in Wunden gewisse Allgemeinerscheinungen nicht. Vor Allem ist die Temperatur erhöht, meist allerdings nur bis 38·5 oder 39°. Der Puls ist nur wenig beschleunigt, circa 80, Appetit, Allgemeinbefinden ganz normal, keine Kopfschmerzen, nicht das sonstige für Fieber charakteristische Krankheitsgefühl. Eigentlich zeigt nur das Thermometer die Störung an. Sie müssen den Zustand aber kennen, weil man ihn oft mit Störungen schwererer Art verwechseln kann und daher sich über seine Bedeutung klar sein muss. Sie werden ihm nicht so selten bei Ihren Operirten begegnen und ihn bald durch exacte Blutstillung und genügende Ableitung der Secrete — mit Drainröhren — zu vermeiden wissen.

An der Wunde selbst fehlt Röthung und Schwellung; doch fühlt sich die Haut gespannt an und ist oft eher etwas blässer. Manchmal können Sie Fluctuation fühlen und damit die Anwesenheit freier Flüssigkeit direct nachweisen. Das gänz-

liche Fehlen der Entzündungserscheinungen ist es eben, was diesen Vorgang von den auf Bacterieninfection beruhenden, schweren, mit Entzündung einhergehenden Störungen unterscheidet. Um diesen Unterschied hervorzuheben, hat man nach *Volkmann's* Vorgang, den Process als Verhaltung aseptischen Wundsecrets und „aseptisches Fieber" bezeichnet. Wenn auch der Name vielleicht nicht ganz glücklich ist, so haben wir doch keinen stichhaltigen Grund, daran zu zweifeln, dass der Sachverhalt wirklich ein solcher ist und dass es sich um Fibrinfermentvergiftung handelt. Wir haben andere Fälle von Fieber, die wir klinisch und ätiologisch ganz auf eine Stufe mit dem aseptischen Wundfieber stellen müssen; dies sind die Fiebererscheinungen, welche wir bei der Resorption von subcutanen Blutergüssen kennen gelernt haben, und das Fieber, dem wir bei subcutanen Knochenbrüchen begegnen werden. All' diesen Vorgängen ist gemeinsam die Aufnahme abgestorbener Blutbestandtheile in die Circulation und ist bei diesen letzteren die Mitwirkung von Mikroorganismen mit Sicherheit auszuschliessen, was wir bei Wunden ja nie mit unwiderleglicher Bestimmtheit behaupten können.

Verhaltung von Wundsecreten führt häufig zur Vereitelung der Prima intentio. Sie lösen entweder die Naht selbst — aufmerksam gemacht durch die Temperatursteigerung, die Schmerzen des Kranken und die Härte und Vorwölbung der Wunde — und sofort stürzt blutige Flüssigkeit in Menge hervor, der Schmerz verschwindet, die Temperatur fällt zur Norm. Oder das Secret schafft sich schliesslich selbst durch eine weniger feste Stelle der Naht einen Ausgang. Erkennen Sie früh genug den Zustand, so kann oft das Lösen einiger Nähte und Einschieben einiger Gummidrainröhren die Prima intentio noch retten; meist aber sind die Weichtheile in der Tiefe der Wunde blutig infiltrirt und zerwühlt, zur prima intentio nicht mehr geeignet; die Wunde geht in ihrer ganzen Länge auseinander und heilt nun durch Granulationsbildung. Gefahr ist, wie Sie sehen, nicht dabei; aber statt einer Heilung von 6 Tagen, welche Sie Ihrem Kranken zugesichert, haben Sie eine solche von ebenso viel Wochen.

Fremdkörper, die in der Wunde zurückbleiben, können gleichfalls die Heilung stören — Gewehrkugeln, Messerspitzen, in die Wunde hineingeglittene Drainröhren, Seidenfäden, Knochenstückchen u. dergl. — Meist verursachen sie eine ziemlich lebhafte Entzündung. Wenn die Fremdkörper ganz frei von Mikroorganismen sind, was der seltenere Fall ist, bleibt ein Wundwinkel offen und es entleert sich aus ihm dünnes aseptisches Secret. Vielleicht heilt die kleine Wunde, die wir Fistelöffnung nennen können, für einige Tage zu, dann bricht sie wieder — unter Schmerzen — auf u. s. f., bis der Fremdkörper vom Arzt herausgeholt wird

oder durch die hinter ihm wachsenden und zur Vernarbung sich zusammenziehenden Granulationen allmählich herausgeschoben wird. Der Verdacht, dass ein Fremdkörper in einer Wunde steckt, wird bestärkt durch ein eigenthümliches Verhalten der Granulationen an der äusseren Oeffnung des Canals; dieselben stellen einen üppig wuchernden leicht blutenden, nach aussen umgeschlagenen wulstigen Ring dar.

Nur selten — am ehesten kommt dies noch bei den durch die Erhitzung ganz keimfrei gewordenen Gewehrkugeln vor — heilt der Fremdkörper ein und wird abgekapselt. Von dem umgebenden Bindegewebe aus entwickelt sich junges Bindegewebe, welches eine mehr oder weniger derbe Kapsel um den Fremdkörper bildet und so den Organismus gegen ihn abschliesst. Dass Nadeln nicht selten einheilen, habe ich Ihnen auch schon bei den Stichverletzungen erwähnt. Noch häufiger wandern sie.

In ihrer klinischen Bedeutung verschwinden diese Vorfälle neben den durch Mikroorganismenentwicklung bedingten Wundstörungen, den bacteriellen oder accidentellen Wundkrankheiten.

So riesig die Fortschritte gerade auf diesem Gebiete im Laufe der letzten Jahrzehnte gewesen, so sind wir doch weit entfernt von abschliessenden Leistungen und sind die klinischen Bilder mit den ätiologischen, namentlich bacteriologischen Forschungen noch lange nicht überall in Uebereinstimmung gebracht. Der Raum verbietet es mir, Ihnen selbst eine kurze Geschichte der Forschungen auf diesem Gebiete zu geben. Die Ueberzeugung, dass es sich bei den Störungen der Wundheilung nicht um chemische Decompositionen der Säfte oder Gewebe unter dem Einflusse des Luftzutritts, des Sauerstoffs oder um chemische Luftverderbniss u. dergl. handle, brach sich schon in den ersten Decennien dieses Jahrhunderts allmählich Bahn. *Henle* sprach es aus, dass sowohl bei diesen als bei anderen ansteckenden Krankheiten: Pocken, Cholera u. A., die Ursache nur in belebten, vermehrungsfähigen kleinsten Organismen gesucht werden könne. Diese Ansicht fand um so beifälligere Aufnahme, nachdem die von *Liebig* vertretene chemische Theorie der Fäulniss durch *Pasteur's* epochemachende Entdeckungen als unhaltbar erwiesen war. *Liebig* hatte das Wesen der Fäulniss in eine unter dem Einflusse der Luft, namentlich des Sauerstoffs, sich entwickelnde chemische Umsetzung verlegt. *Pasteur* wies nach, dass ohne Microbien (Mikroorganismen) keine Fäulniss, keine Gährung möglich ist, auch bei ungehindertem Luftzutritt.

Grossartig in ihrer Einfachheit sind die grundlegenden *Pasteur*'schen Versuche. Fäulnissfähige Flüssigkeit wurde in Glaskolben, in deren Stopfen eine offene Glasröhre angebracht war, mehrere Stunden lang gekocht, so dass anzunehmen war, dass alle entwicklungsfähigen Keime in der Flüssigkeit zerstört seien, dass sie „sterilisirt" sei. Wurde nun die Glasröhre umgebogen, dass die

Spitze nach unten sah, so blieb jede Zersetzung aus, weil die Mikroorganismen nicht, der Schwere entgegen, in die Flüssigkeit eindringen konnten, obgleich Luft natürlich frei zutreten konnte. In der anderen dagegen, deren offene Spitze frei nach oben sah, wo also auch Microbien hereinfallen konnten, trat Fäulniss in gewöhnlicher Weise ein. Ebenso liess sich Fäulniss verhüten, wenn die Glasröhre wohl nach oben gerichtet blieb, die Oeffnung aber durch einen vorher erhitzten Wattepfropf verschlossen wurde. Auch hier konnte Luft zutreten, nicht aber Fäulnissbacterien, welche in dem engen Maschenwerk der Watte zurückgehalten, abfiltrirt werden.

Die Anwendung der *Pasteur*'schen Sätze über Fäulniss und Gährung auf die Wundentzündung und das Wundfieber wurde namentlich von *Billroth* gemacht und näher ausgeführt. Den nicht mehr zu widerlegenden praktischen Beweis der Wahrheit erbrachte dann die auf den *Pasteur*'schen Arbeiten fussende *Lister*'sche antiseptische Methode. Sie zeigte, dass, wo es gelingt die Microorganismen auszuschliessen oder unschädlich zu machen, auch Wundentzündung und Wundfieber ausbleibt. Die nähere Bekanntschaft mit den Mikroorganismen der Wundinfection, die Kenntniss einzelner Arten verdanken wir den grundlegenden Arbeiten *Robert Koch's*.

Die klinischen Formen der accidentellen Wundkrankheiten sind zahlreich genug; meist zeigen sie einen ausgesprochenen typischen Charakter, doch fehlen auch Mischformen zwischen den einzelnen nicht. — Bei manchen fallen mehr die örtlichen Veränderungen an der Wunde in's Auge, bei anderen mehr die Störungen des Allgemeinbefindens. Doch giebt es keine örtliche Wundstörung, die nicht den Gesammtorganismus in Mitleidenschaft zöge und kaum eine allgemeine (den Wundstarrkrampf vielleicht ausgenommen) Wundkrankheit spricht sich nicht auch in sichtbaren Veränderungen an der Wunde aus.

Eine der häufigsten Wundstörungen ist die gewöhnliche Wundentzündung.

Die älteren Aerzte waren der Ansicht, dass überhaupt jede Wunde mit einer gewissen Entzündung und eigentlich durch Entzündung heile. Sie sahen nur selten — als unerklärte Ausnahme — eine aseptisch und ohne Entzündung heilende Wunde und so nahmen sie an, die Wundränder müssten sich röthen, anschwellen, schmerzhaft werden, die unnachgiebigen Nähte in die schwellende und sich hebende Umgebung einschneiden; es müsste eine missfarbige eiterähnliche Flüssigkeit von der Wunde abgesondert werden. — Röthung und Schwellung bleiben in günstigen Fällen innerhalb enger Grenzen und erstrecken sich meist nur wenige Finger breit vom Wundrand in's Gesunde hinein, um dort unmerklich und ohne scharfen Rand zu verschwinden. — Derartige Veränderungen zeigen sich gewöhnlich 18—30 Stunden nach der Verletzung, um je nach ihrer Intensität in 3—6 Tagen allmählich wieder sich zurückzubilden. Bei Entzündung mässigen Grades wird die prima reunio nicht gestört; im Gegentheil bei der intensiveren Blutzufuhr, mit

welcher die Entzündung verbunden ist, erfolgen die Vorgänge der Wundheilung rascher und energischer als bei aseptischem Verlauf.

Bei dieser Wundentzündung fehlen auch Störungen des Allgemeinbefindens nur selten; höchstens bei sehr kräftigen oder torpiden Leuten, die ein leichtes Unwohlsein nicht beachten. Auch heute noch erwartet der Laie bei jeder Verletzung das „Wundfieber“ und wundert sich in hohem Grade, wenn der zweite und dritte Tag ohne solches vorübergeht. Die Temperatur steigt auf 39°, selbst 40°. Dabei ist stets ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl vorhanden. Der Kranke fühlt sich unwohl; bald fröstelt er, bald fühlt er sich heiss, er ist angegriffen, klagt über Kopfschmerzen, der Appetit ist schlecht, die Zunge belegt, der Schlaf kurz, durch schlechte Träume unterbrochen; der Puls erhöht, gegen 90; der Urin ist dunkel, oft vermindert, durch rasch ausfallende Harnsalze getrübt; kurz, es fehlt keine der Erscheinungen, welche wir als Fiebersymptome kennen. Die Wunde selbst schmerzt oft nicht besonders, wenngleich ein Gefühl der Spannung und unbestimmte unangenehme Empfindungen selten vermisst werden. Dieses Fieber ist als ein Resorptionsfieber aufzufassen, gerade wie das aseptische auch. Doch handelt es sich wohl, wie das klinische Bild ein anderes ist, um Aufnahme andersartiger Stoffe als bei dem aseptischen Fieber. Wohl werden auch hier zerfallendes Blut, Gewebstrümmer u. s. w. resorbirt, aber jedenfalls kommen noch hinzu die Producte der Mikroorganismen, welche sich in der Wunde angesiedelt haben und vermehren. Allem Anschein handelt es sich hauptsächlich um den Staphylococcus pyogenes. Wir kennen die Producte, welche er bildet, noch nicht genug. Ausser Peptonen und Amidoderivaten, welche für die Circulation nicht gleichgiltig sind, bildet er auch Fermente, welche vergiftend auf den Organismus zurückwirken (Ptomaïne, s. Vorl. 6). Dass eine rege Resorption aus Wunden stattfindet, geht aus den Befunden *v. Eiselsberg's* hervor. Derselbe konnte im Blut fiebernder Verletzter fast ausnahmslos Mikroorganismen, vorwiegend Staphylococcen nachweisen. Damit stimmen die Beobachtungen *Escherich's*, welcher in der Milch fiebernder Puerperae Mikroorganismen fand.

Es kann einem Zweifel nicht mehr unterliegen, dass, wie überhaupt überall, so auch in jeder Wunde Mikroorganismen zugegen sind. Schon seit Jahren ist es bekannt, dass in dem Wundsecret selbst tadellos aseptisch geheilter Wunden Mikroorganismen, namentlich Coccen gefunden werden, sogar in beträchtlicher Anzahl. In neuester Zeit sind an Stückchen Wundrand, welche unmittelbar vor der Naht abgetragen wurden, die verschiedenartigsten Mikroorganismen, selbst die Ihnen beschriebenen Eitercoccen (Staphylococcus) gefunden worden und sogar auf Nährböden zur Auskeimung gebracht

worden. Und dabei heilten die Wunden aseptisch und tadellos. — Dass in den meisten Wunden Mikroorganismen vorhanden sind und ihre Wirkung entfalten hönnen, diese Thatsache ist somit ausser Frage.

Wir begegnen hier bei den accidentellen Wundkrankheiten so oft dem Fieber, dass ich Ihnen kurz das, was wir über diesen höchst merkwürdigen und interessanten Vorgang wissen, mittheilen muss. Leider sind wir trotz zahlreicher, sorgfältiger und geistreicher Untersuchungen noch weit davon entfernt, uns eine auch nur irgendwie zufriedenstellende Vorstellung von dem Wesen und der Entstehungsweise des Fiebers, der Rolle, die es im Haushalte der Natur spielt, machen zu können.

Vielfach wird Fieber- und Temperatursteigerung als identisch angesehen und man spricht, wenn das Thermometer im Mastdarm mehr als 38° zeigt, von Fieber. Das ist entschieden zu einseitig. — Es gehören, wie ich Ihnen eben geschildert, zum Begriffe „Fieber" noch eine Reihe anderer Erscheinungen — Veränderungen der Circulation, des Pulses, des Stoffwechsels, der Verdauung, des Allgemeinbefindens, des psychischen Verhaltens. Die Erhöhung der Eigenwärme ist allerdings das wichtigste Symptom.

Vor Allem ist auch Fieber und Fieber nicht dasselbe. Die verschiedenen Fieber differiren nach den verschiedensten Richtungen hin.

Bekanntlich zeigen die Fieber die verschiedensten Typen. Bald ist der Gang der Temperatur in ihren Morgen- und Abendschwankungen, genau dem physiologischen Verhalten parallel, nur 1, 2, 3 Grad höher, wir nennen ein solches Fieber dann eine Febris continua. Ein anderes Mal liegen zwischen den Temperaturerhebungen, den Spitzen der Curve grössere Senkungen, als sie einer Tagesschwankung entsprechen, die bekanntlich 0·5°—1° beträgt, ein Fieber mit solchen „Relapsen" z. B. von 40° bis 38° nennen wir Febris remittens. — Fällt zwischen hohen Spitzen die Temperatur zur Norm, oder unter die Norm (subnormale Temperatur) und besteht so für einige Zeit keine Temperatursteigerung, so haben Sie eine Febris intermittens. Das Ansteigen der Temperatur erfolgt entweder im Lauf eines halben bis 2 Tage oder noch langsamer bis zur Höhe (Acme) oder innerhalb weniger Stunden; in letzterem Falle wird ein Schüttelfrost — grosses Frostgefühl, mit Zittern und Zähneklappern — selten vermisst. Aehnlich erfolgt der Abfall des Fiebers langsam, „lytisch", oder rasch, „kritisch", dann häufig unter Ausbruch eines reichlichen (kritischen) Schweisses.

Puls, Blutdruck, Stromgeschwindigkeit sind bei verschiedenen Fiebern ganz verschieden, bald beschleunigt und erhöht, bald findet das Umgekehrte statt, je nach dem Wesen der fiebererregenden Ursache. — Die Ansicht *Hueter's*, dass es sich beim Fieber um capilläre Stasen und ausnahmslos um starke Stromverlangsamung handle, ist keineswegs für alle Fieber giltig, höchstens für die auf Blutvergiftung beruhenden septischen Fieber. Dann mag es wohl auch bei anderen Fiebern zutreffen, wo von Anfang an die Kräfte des Patienten auf's Aeusserste reducirt sind (adynamische Fieber).

Die interessanteste Erscheinung des Fiebers bleibt für uns immer die Erhöhung der Eigenwärme. Diese könnte entstehen durch Steigerung der Wärmebildung oder durch Verminderung der Wärmeabgabe. Die letztere Ansicht, die alte *Traube*'sche Theorie, dass Fieber durch Verminderung der Wärmeabgabe bei unveränderter Production, durch Wärmestauung entstünde, ist heute unhaltbar. Zahlreiche Experimente (*Liebermeister*, *Senator* u. A.) haben gezeigt, dass der Fiebernde viel mehr Wärme abgiebt als der Gesunde. Mit Recht weist jedoch *Fick* darauf hin, dass die Organe der Wärmeabgabe im Fieber nicht normal functioniren können; denn beim Gesunden sind sie im Stande, selbst ganz colossale Wärmemassen, z. B. bei starker Muskelarbeit, spielend wegzuschaffen, ohne Erhöhung der Eigenwärme, besonders durch die Schweissbildung. Für das Froststadium gewisser Fieber, des Wechselfiebers, wo die Haut blass, die Gefässe contrahirt sind und durch die Zusammenziehung der glatten Hautmuskeln die sogenannte Gänsehaut entsteht, hat die Annahme einer Wärmeverhaltung keine

Schwierigkeit. Anders steht es bei solchen Fiebern, wo die Röthung der Haut glauben lassen sollte, dass eher mehr Wärme abgegeben würde. Dass jedoch das Fieber auch gefässcontrahirend wirkt, selbst in inneren Organen, wo man es am wenigsten vermuthen sollte, geht aus den Versuchen, welche *Cohnheim* mit *Mendelssohn* zusammen angestellt hat, hervor. Das Volum der Niere nahm im Fieber constant um bis 20 Vol.-Procent ab, und zwar zweifellos nur durch Gefässcontraction. So gut wie in der Niere, kann es schliesslich auch in der Haut der Fall sein und es muss trotz der scheinbaren Hyperämie der Haut die Wärmeabgabe eine ungenügende sein, wenigstens im Verhältniss zu der zweifellos enorm gesteigerten Wärmeproduction. — Dass diese wesentlich erhöht ist, geht nicht allein aus directen Messungen hervor, auch die Vermehrung der Kohlensäureausscheidung, die Zunahme der Sauerstoffaufnahme und die Steigerung der Harnstoffbildung weisen darauf hin.

Wie nun diese Alteration der Wärmeökonomie, die Vermehrung der Production und die Aenderungen der Abgabe, wie diese Abweichungen in Stoffwechsel und Blutcirculation zu Stande kommen, darüber können wir uns höchstens hypothetische Vorstellungen gestatten. — Ich glaube nicht, dass wir ohne die Annahme gewisser Wärme- und Stoffwechselcentren auskommen. Solche scheinen in der Gegend der Grosshirnganglien, an der Innenfläche des Corp. striat. und des Thalam. opt. zu liegen (*Aronsohn*). Nach ihrer Zerstörung gelingt es nicht mehr, Fieber zu erzeugen; ebenso ist dies bei curarisirten und tief narcotisirten Thieren nicht mehr möglich (*Mendelssohn, Zuntz*).

Wie nun das Fieber eigentlich entsteht, darüber sind wir ganz im Dunkeln. — Der Weg, Fieber auf künstl chem Wege durch Einspritzung fiebererregender (pyrogener) Mittel zu erzeugen, ist oft genug betreten worden. Und die Zahl dieser Stoffe ist eine sehr grosse; ausser Jauche u. dergl. sind namentlich Fibrinferment (*Alex. Schmidt, Edelberg, Kramer*), Histozym (*Schmiedeberg*), Hämoglobin, Magen- und Pancreassaft, Pepsin (*Bergmann*) verwandt worden. Selbst durch Wassereinspritzung lässt sich Fieber hervorrufen. Es sind dies, wie Sie sehen, meist fermentartig wirkende oder fermenthaltige Stoffe. Aber auch nicht fermenthaltige Stoffe vermögen, in die Circulation eingebracht, Fermente frei zu machen durch Auflösung farbloser und rother Blutkörperchen. So würde auch das Wasser wirken. — Nach *Bergmann* werden bei allen Infectionskrankheiten weisse Blutkörperchen zerstört. Und dass bei ihrem Zerfall Fermente frei werden, mag man sie nun Fibrinferment, Histozym oder pepsinartige Fermente nennen, ist bekannt. Wird also das Ferment nicht schon von aussen zugebracht, so kann es — durch Zerfall der Blutkörperchen — im Körper entstehen. Dies ist wahrscheinlich der Fall bei den meisten Entzündungsfiebern, wo ja am Orte der Entzündung weisse Blutkörperchen in Masse zerfallen und ihre Zerfallsproducte resorbirt werden können.

Man müsste annehmen, dass diese — von aussen eingebrachten oder im Organismus entstehenden — Stoffe die betreffenden Centren erregen und so die Aenderungen in Circulation, Wärmeabgabe, Stoffverbrauch u. s. w. herbeiführen, welche wir als Fieber bezeichnen. Ich wäre somit geneigt, das Fieber als eine Vergiftung aufzufassen, vielleicht eine Art Fermentintoxication. Die Temperatursteigerung wäre die Folge einer Reizung des Temperaturcentrums durch das vergiftete Blut; ähnlich wie die Grosshirnrinde und die grossen Centren unmittelbar beeinflusst werden durch das mit Chloroform oder Alkohol geschwängerte Blut. — Dass die Erregung dieser Centren nicht durch die peripheren Nerven erfolgt, ist zweifellos. Wird Jauche in ein Bein gespritzt, dessen sämmtliche Nerven durchschnitten sind, so wird das Entstehen des Fiebers in keiner Weise gehindert. — Das experimentell erzeugte Fieber entsteht, wenigstens bei Einspritzung von Bacterienaufschwemmungen, nicht unmittelbar nach der Injection, meist erst eine halbe Stunde, eine Stunde nachher. Vielleicht bilden sich die pyrogenen Stoffe eben erst in dieser Zeit durch die Einwirkung der Mikroorganismen auf die Blutkörperchen.

Selbst wenn Sie geneigt sind, diese Hypothese über die Entstehung des Fiebers zu acceptiren, sind wir damit noch weit davon entfernt, den inneren Zusammenhang der verschiedenen Erscheinungen des Fiebers zu durchschauen. — Noch am wenigsten Schwierigkeiten macht die Annahme, dass es sich beim

Fieber, wenigstens bei den Resorptionsfiebern, handle um einen durch die Einwirkung der fiebererregenden Stoffe bedingten gesteigerten Zerfall der Bestandtheile des Blutes, namentlich der rothen Blutkörperchen, wie er durch *Majsurianz* wahrscheinlich gemacht ist. Dem würde folgen eine vermehrte Wiederanbildung und damit fänden die Alterationen des Stoffwechsels, die vermehrte Oxydation und Harnstoffbildung, die Abmagerung des fieberkranken Organismus (febrile Consumtion) eine gewisse Erklärung.

Dass die verschiedenen Fieber so sehr verschiedenen Charakter zeigen, kann auf die Verschiedenheit der erregenden Ursachen zurückgeführt werden. Es ist anzunehmen, dass jeder der angeführten Stoffe, Fibrinferment, Histozym, Pepsin u. s. w. auch besondere Eigenthümlichkeit ihrer Wirkung zeigen, dass das eine mehr das Centrum der Wärmebildung, ein anderes vielleicht mehr das der Circulation, die vasomotorischen Centren angreift und daher die Verschiedenheit der klinischen Bilder.

Keineswegs soll damit gesagt sein, dass Fieber nicht auch in anderer Weise entstehen könne. Die „nervösen" Fieber bei hysterischen Personen kommen vermuthlich auf anderem Wege zu Stande. Es lässt sich denken, dass das Wärmecentrum auch noch durch andere Reize erregt werden kann, als durch Resorption pyrogener Stoffe. Eigenthümlich ist, dass bei diesen nervösen Fiebern die Steigerung der Harnstoffbildung zu fehlen scheint. Auch die sogenannten Katheterfröste, beim Sondiren der Harnröhre entstehende Schüttelfröste, mögen nervös bedingte sein.

Es wird wohl beim Fieber auch nicht anders sein, wie bei der Entzündung; dass die Zahl der fiebererregenden Stoffe eine überaus grosse und verschiedene ist.

Protestiren möchte ich nur gegen die Annahme „essentieller" Fieber, d. h. solcher, wo das Fieber das Wesen der Krankheit ausmachen soll. Schliesslich ist ja das Fieber doch nur die Folge anderer tieferliegender Ursachen, nur ein Symptom und so wenig man unter essentiellen Entzündungen sich etwas denken kann, sollte man von essentiellem Fieber reden.

Die Ansichten über die **Rolle, welche das Fieber im Haushalte des Organismus spielt**, sind heute noch getheilt; doch greift diese Frage zu tief in die tägliche Praxis ein, als dass sie nicht eine kurze Besprechung verlangte.

Die Einen, in erster Linie *Liebermeister* und *Jürgensen*, sehen im Fieber den schlimmsten Feind des Organismus. Die Temperaturerhöhung allein schon soll das Leben des Ganzen und seiner Theile gefährden, indem dadurch die parenchymatöse Degeneration (s. pag. 103) innerer Organe entstünde. Die praktische Folge dieser Ansichten war energische Bekämpfung des Fiebers durch kalte Bäder und fieberwidrige Mittel. — Temperatursteigerung als solche macht aber keine parenchymatösen Degenerationen. *Naunyn* hat Kaninchen wochenlang im Wärmekasten bei einer Bluttemperatur von 41·5° mit Steigerungen bis 43° gehalten, ohne dass die Thiere daran zu Grunde gingen. — Andererseits hat man versucht, mit Hilfe der neueren Fiebermittel und der Bäderbehandlung bei Infectionskrankheiten, z. B. Unterleibstyphus, das Fieber ganz auszuschalten und die Patienten während der ganzen Dauer der Krankheit auf normaler Temperatur zu halten. Die Gefahr war damit keineswegs beseitigt, wie man gehofft hatte; im Gegentheil, die Kranken fühlten sich gerade so elend, die Sterblichkeit war sogar eher eine erhöhte — (*Riess* hatte eine Mortalität bei Typhus abd. von 24·2 Procent), die Zahl der Recidiven eine vermehrte.

Diese Beobachtungen mussten dazu führen, die entgegengesetzte Ansicht zu stützen. Es ist dies die von *Pflüger*, *Nothnagel*, *Naunyn* vertretene Auffassung des Fiebers — die übrigens ihre Verfechter schon in grauer Vorzeit gefunden — dass das Fieber ein zweckmässiger Vorgang sei, vermöge dessen der Organismus sich der ihm einverleibten Schädlichkeiten rascher, gründlicher und energischer entledige; eine Steigerung des Stoffwechsels und der Vorgänge des Lebens, welche dem Organismus im Kampfe mit Schädlichkeiten zu Hilfe kommt, dass der alte Satz gelte: „Das Fieber heilt durch Feuer reinigend".

Manches spricht zu Gunsten dieser Hypothese. Es ist bekannt, dass Mikroorganismen, z. B. die Recurrensspirille, schon durch Temperaturen von 40° ge-

schädigt werden, ebenso dass anderen Mikroorganismen Temperaturen um 36° bis 37° zuträglicher sind, als über 40. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass die mit dem Fieber verbundene Temperaturerhöhung, sowie die übrigen Aenderungen in Circulation und Stoffwechsel, dem Organismus im Kampfe mit den Mikroorganismen zu Hilfe kommen. Dann ist es wohl kaum fraglich, dass erhöhte Temperatur des Körpers, wie wir sie in Schwitzcuren, heissen und Dampfbädern u. s. f. künstlich herbeiführen, uns bei der Ueberwindung kleinerer Schädlichkeiten, leichter Erkältungen und Catarrhe entschieden behilflich ist; und diese Behandlung lässt uns bei dauernder consequenter Durchführung auch für schwere chronische Infectionskrankheiten, wie Syphilis, nicht im Stiche.

Schliesslich ist es eine alte Erfahrung, dass gerade diejenigen Infectionsprocesse, wo es zur Entwicklung richtigen Fiebers nicht mehr kommt, prognostisch schlechte Aussicht geben. Die schwersten Blutvergiftungen verlaufen oft mit Temperaturen bis 38°, selbst subnormaler Temperatur. Wenn es bei alten Leuten mit Lungenentzündung nicht mehr zur Temperatursteigerung kommt, ist der Fall meist verloren. Es fehlt die „Reaction" des Organismus, sagten die alten Aerzte. Wie leicht überwinden Kinder, bei denen sich rasch hohe Temperaturen einstellen, alle Arten von Krankheiten. Ebenso steht es mit Personen, welche zu Fieber geneigt sind. Auch sie zeigen allerlei Erkrankungen gegenüber hohe Elasticität.

Wir Chirurgen haben eigentlich schon seit Jahren, dem Fieber gegenüber diesen Standpunkt eingenommen, auf welchen die innere Medicin jetzt einlenkt. Schon vor Einführung der Antisepsis war die Ueberzeugung allgemein verbreitet, dass bei den Fiebern, mit denen wir es zu thun haben, die Antipyrese zwecklos sei. Bei den gutartigen Wundfiebern ist sie unnöthig, bei den bösartigen — Septicämie und Pyämie — absolut machtlos. — Heute wissen wir, dass es unsere vornehmste Pflicht ist, ihrer Entwicklung zuvorzukommen. Wenn sie aber einmal da sind, so müssen wir uns auf Erhaltung der Kräfte des Kranken beschränken. Wir verwenden laue Bäder, um Hautthätigkeit und Circulation anzuregen; Chinin, Salicylsäure, Antipyrin verordnen wir gelegentlich, aber ohne grosses Vertrauen auf ihre Wirksamkeit.

Kehren wir nach dieser Abschweifung wieder zur Besprechung der Wundentzündung zurück.

In einer grossen Anzahl von Fällen wird, wie ich Ihnen schon gesagt, die prima intentio nicht gestört. — Nach 2 bis 3 Tagen fangen die Wundränder an abzuschwellen, die Haut faltet sich, wird blass und blättert sich ab. Aus den Canälen der entfernten Nahtfäden sickert etwas eitrige Flüssigkeit oder richtige Eitertropfen. Die junge Narbe selbst ist oft verschwindend spärlich.

Auch das Wundfieber verschwindet, wie die Entzündung, nach 2—3 Tagen wieder. — Es scheint, dass die in Wunde und Gewebe vorhandenen Mikroorganismen durch die Entzündung vernichtet und eliminirt sind.

Eine besondere B e h a n d l u n g ist kaum nöthig. — Das Auflegen einer Eisblase war früher allgemein üblich; es vermindert höchstens die Schmerzen. Zweckmässiger sind Umschläge mit dünnen Sublimatlösungen 1 : 5000—1 : 2000. Sie erreichen damit wenigstens eine Desinfection der Oberfläche und der austretenden Secrete. — Auch gegen Aqua plumbi, Chamillendecocte (ein altes Hausmittel) u. A. m. brauchen Sie sich nicht zu sträuben, auch sie wirken fäulnisswidrig.

Das Wundfieber erheischt ausser Bettruhe keine Behandlung. — Knappe Diät, ein leichtes Laxans, kühlende Ge-

tränke (Selters-, Sodawasser, Limonaden), Verbot der Spirituosen, namentlich bei Commilitonen; bei nervösen Personen oder starkem Kopfschmerz ein kalter Umschlag oder eine Eisblase auf den Kopf werden genügen.

Ist die Röthung, Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Wunde sehr heftig, die Temperatur hoch, so handelt es sich wahrscheinlich um Verhaltung von Eiter in der Wunde. Können Sie Fluctuation nachweisen, oder tritt bei sanftem Druck aus einem Wundwinkel oder einem Nahtstich Eiter, so wird diese Annahme zur Gewissheit. Dann ist dem Eiter Abfluss zu schaffen. Sie lösen an mehreren Stellen die Naht und lassen den Eiter hervortreten. Sie können auch mit der Spritze oder dem Berieselungsapparat (Irrigator) die Wunde ab- und vorsichtig ausspülen. Gummiröhren, in die Wundwinkel eingeschoben, sorgen für dauernden Abfluss des Eiters. Oefters, das heisst alle 3—4 Stunden gewechselte feuchte antiseptische Umschläge (Sublimat 1 : 3000, Salicyllösung 1 : 300 u. dergl.), mit Guttaperchapapier gedeckt, kommen auf die Wunde. — Vielleicht gelingt es so, noch einen Theil der Wunde p. p. i. zur Heilung zu bringen. Häufig aber geht die Wunde in ihrer ganzen Ausdehnung auseinander. Die Nähte schneiden durch, indem das zwischen ihnen liegende Gewebe necrotisch wird und Sie haben nun eine im Zustande der Unreinheit befindliche, mit grünlich-gelben necrotischen Fetzen bedeckte Wunde vor sich. — Das Fieber hört auf, wenn die Secrete sich ungehindert nach aussen entleeren können. Nach einigen Tagen kommen Granulationen zum Vorschein und die Wunde heilt per granulationem; in ebenso viel Wochen, als sie bei normalem Verlauf Tage in Anspruch genommen hätte.

Ueber die Beziehungen dieser Wundentzündung zu den schwereren Formen der accidentellen Wundkrankheiten, zur Blut- und Eitervergiftung reden wir am Schlusse der nächsten Vorlesung.

Nur selten sind bei dieser Form der Wundentzündung Lymphgefässe und Lymphdrüsen in sichtbarer Weise betheiligt. Die Entzündung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen, Lymphangitis und Lymphadenitis schliesst sich häufiger an kleinste oberflächliche Verletzungen der Haut an, wie sie besonders an Fingern und Zehen so oft vorkommen. — Die Lymphgefässe und Lymphdrüsen des betreffenden Körperbezirkes schwellen an und werden schmerzhaft. Wenn Sie es einmal gesehen, werden Sie die charakteristischen langgestreckten schmalen rothen Streifen an der Innenfläche des Vorderarmes bei inficirten Wunden der Hand, die Streifen längs der Vena saphena bei Affectionen des Fusses stets wiedererkennen. Auch am Oberarm folgen diese Streifen dem Verlauf der Gefässe, und so könnte es mitunter scheinen, als läge eine Entzündung dieser, namentlich eine Venenentzündung vor

(Phlebitis). In der That aber ist es nur eine Entzündung der die Venen umspinnenden Lymphgefässe, die sie höchstens als Periphlebitis bezeichnen könnten. Wir kommen hierauf in der letzten Vorlesung nochmals zurück.

Die Entzündung der Lymphdrüsen macht sich zunächst durch schmerzhafte Empfindungen, hauptsächlich bei Bewegungen bemerklich. Bei Entzündung der Leistendrüsen wird das Gehen, bei Achsel- und Ellbogendrüsen Bewegung des Armes schmerzhaft. Wenn Sie zufühlen, lassen sich die Drüsen zunächst als haselnussgrosse, verschiebliche, druckempfindliche Knollen durchtasten. Die Haut ist dabei anfangs noch nicht geröthet.

Der weitere Verlauf ist wesentlich von der Behandlung abhängig. Energische Reinigung der Wunde — bei entzündeten Fingern Einschnitte, Drainage, antiseptische Auswaschung und Umschläge, dann völlige Ruhe des betreffenden Gliedes, an der oberen Extremität Anlegen einer Schiene und eines Armtragetuches; bei Affectionen der Beine Bettruhe. Auf die entzündeten Lymphgefässe und Drüsen kommen nasse Compressen in Gestalt *Priessnitz*'scher Umschläge, mit Zusatz von antiseptischen Flüssigkeiten. Die Einreibung resorbirender oder resolvirender Mittel ist bei Lymphgefäss- und Drüsenentzündung sehr gebräuchlich, aber weniger wirksam. Graue Quecksilbersalbe (Ung. cin.), Jodsalben (Kal. jod. 1·0 : Ad. suill. 10·0), Bepinselungen mit Jodtinctur oder Jodglycerin (Jod. pur. 1·0, Kal. jod. 2·0, Aq. dest. und Glyc. je 10·0), Ichthyolsalben (1 : 3) werden verwendet.

Das Fieber ist bei Lymphangiten meist nicht sehr hoch, selten über 39°; das Allgemeinbefinden weniger gestört, als bei der geschilderten Wundentzündung.

Häufig verschwinden bei dieser Behandlung die Erscheinungen binnen wenigen Tagen wieder. Nehmen dieselben trotzdem zu, so wird es meist zur Eiterung kommen. Nur selten bildet sich entlang eines Lymphgefässes ein Abscess, fast ausnahmslos sind die Lymphdrüsen der Sitz der Eiterung. Zunächst verlöthen die einzelnen Drüsen untereinander zu einem knolligen, schmerzhaften, auf der Unterlage, der Fascien und gegen die Haut nicht mehr leicht verschiebbaren Packet. Jetzt kann es vielleicht noch gelingen, durch die angegebene Behandlung die Eiterung zu verhindern. Verwächst dieses Packet aber mit der Haut, fängt diese an sich zu röthen, so ist Eiterung kaum mehr zu vermeiden. Das Auflegen einer Eisblase wirkt nur verzögernd. Auch hier sind dicke feuchtwarme antiseptische Umschläge vorzuziehen. Sog. Kataplasmen oder Breiumschläge — mit Leinsamen, gekochten Semmeln, Hafergrütze u. dergl. gefüllte erhitzte Leinwandbeutel — passen nicht mehr zu den antiseptischen Anschauungen unserer Zeit. Die harte Geschwulst fängt an, auf der Spitze weich zu werden, Sie

können Fluctuation nachweisen und wenn Sie einschneiden, spritzt Ihnen dicker Eiter, oft mit Fetzen necrotischen Drüsengewebes vermischt, entgegen. Sie gehen mit dem Finger ein und finden vielleicht noch nicht ganz zerfallene haselnuss- bis wallnussgrosse Drüsen auf morschem Stiel sitzend; Sie können dieselben mit dem Finger oder dem scharfen Löffel mühelos herausheben und wenn Sie dieselben nachher durchschneiden, sehen Sie die blassröthliche oder graue Drüsensubstanz von zahllosen kleinen Eiterherden durchsetzt. — Nachdem Sie die Höhle gut antiseptisch ausgewaschen, alle Buchten und Winkel nachgesehen und Drainröhren eingelegt haben, kommt über das Ganze ein durch eine elastische Binde fest angedrückter antiseptischer Compressionsverband.

Bei der Lymphangitis scheinen nach *Rosenbach's* Angaben häufiger Streptococcen sich zu finden, doch sind auch Staphylococcen und beide zusammen gefunden worden.

In anderen Fällen schliesst sich an Verletzungen eine Phlegmone an, ein vorwiegend örtlicher Process. Von der Wunde ausgehend, entwickelt sich eine schmerzhafte Entzündung, starke Röthung mit ausgedehntem entzündlichen Oedem ringsum. Mitunter gelingt es noch, durch feuchte Umschläge (Sublimatlösung 1 : 3000 bis 1 : 1000) oder einige kleine Einschnitte (Débridement) die Eiterung zu vermeiden. Meist lässt sich diese nicht verhindern, es kommt zur Abscessbildung und dieser ist in der mitgetheilten Weise (pag. 56) zu behandeln. Bei der Phlegmone scheinen besonders Staphylococcen die Erreger zu sein. Phlegmonenbildung schliesst sich an Wunden aller Art, kleinste Risse ebensogut, wie grosse Operationen an; ganz besonders complicirt sie Quetschwunden, von welchen die Infection nicht ferngehalten wird. Fieber und die übrigen Resorptionserscheinungen fehlen nicht, bleiben aber meist innerhalb mässiger Grenzen.

Fünfzehnte Vorlesung.

Störungen der Wundheilung.

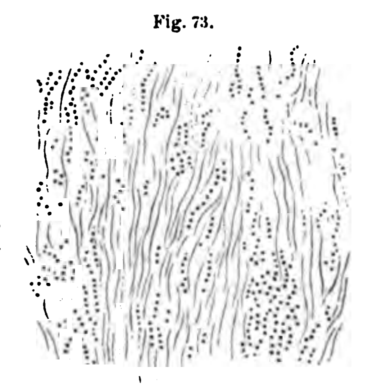
(Fortsetzung.)

Die Wundrose (Erysipelas) und ihre Behandlung. — Pyämie (Eitervergiftung). — Septicämie (Blutvergiftung).

Ernster und häufig das Leben direct bedrohend ist die Wundrose, Rothlauf, Erysipelas traumaticum. Neben örtlichen Veränderungen an der Wunde sind hier schwere Allgemeinerscheinungen stets vorhanden.

Die Aetiologie des Erysipels ist durch *Fehleisen's* vortreffliche Untersuchungen klargestellt. Es gelang ihm, aus den Geweben in den Randpartien des Erysipels feinste Coccen auf Gelatine zu züchten, wo sie langsam wachsende Colonien bilden, in 11 Generationen weiter zu cultiviren und dann sie in mehreren Fällen auf den Menschen zurückzuimpfen, wo sich typisches Erysipel entwickelte. Er war zu letzterem Versuche berechtigt, weil unter der entzündlichen Hyperämie des Erysipels in einer Anzahl von Fällen bösartige sonst nicht zu heilende Neubildungen — Krebse, Sarcome — zum Schrumpfen, selbst zum gänzlichen Verschwinden gebracht worden sind. — In Fig. 73 sehen Sie Erysipelcoccen (in der Abbildung etwas zu gross ausgefallen) in den Gewebslücken des Unterhautbindegewebes, dessen Structurbild durch den *Abbé*'schen Beleuchtungsapparat undeutlich geworden ist (*Zeiss* Immers. 1/12 Oc. 5). In den Erysipelblasen finden sich die Erysipelcoccen nicht oder nur sehr spärlich; sie scheinen hier bereits abgestorben zu sein. Dagegen sollen dieselben in Ergüssen entzündeter Kniegelenke, über welche ein Erysipel weggegangen war, nachgewiesen worden sein (*Hoffa*). Ob der Erysipelcoccus Eiterung erregen kann oder die bei Erysipel sich findenden Eiterungen der Mitwirkung eines anderen Mikrococcus (Staphylococcus oder Streptococcus), also einer Misch- oder Doppelinfection zuzuschreiben sind, ist noch nicht ausgemacht.

Fig. 73.



Das Erysipel kann sich zu Wunden in jedem Stadium hinzugesellen, unmittelbar an die Verletzung sich anschliessen und auch auf granulirenden Flächen, die der Heilung schon ganz nahe sind, zur Entwicklung gelangen.

Mitunter häufen sich die Fälle von Wundrose zu kleinen Epidemien.

Beginn und Verlauf des Erysipels sind ungemein charakteristisch, die Diagnose ist deshalb meist nicht zu verfehlen. — Fast ausnahmslos beginnt die Krankheit mit einem ausgesprochenen Schüttelfrost und Erbrechen, die Temperatur steigt rasch bis 40° und höher; dabei ist ausgesprochenes Krankheitsgefühl vorhanden, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit u. s. f. Der Puls entspricht der Temperatur; circa 90—100, ist jedoch meist nicht allzu frequent. An der Wunde selbst ist zur Zeit des Schüttelfrostes oft noch nichts zu sehen oder nur eine kleine fleckige Röthe.

Von dieser kleinen Stelle an der Wunde aus „wandert“ nun das Erysipel weiter. Keineswegs überzieht es immer die ganze Wunde; dieselbe kann zum Theil frei bleiben. Von Stunde zu Stunde sehen Sie das Erysipel weiter vorrücken, in der unregelmässigsten Weise. Es scheint, dass es hauptsächlich in den Lymphspalten sich verbreitet, doch geht es auch dem Lymphstrom entgegen nach der Peripherie hin; in dieser Richtung aber entschieden langsamer. Die vom Erysipel befallenen Hautpartien bieten ein sehr charakteristisches Verhalten. Streichen Sie mit dem Finger darüber, so fühlt sich die Haut infiltrirt an, mit deutlich fühlbarem scharf abfallenden Rand. Die Farbe ist ein frisches Roth, die Grenzen sind scharf, jedoch nicht geradlinig, sondern Sie sehen und fühlen strahlige, oft fächerartig sich ausbreitende Ausläufer, welche man auch mit Fackeln verglichen hat. Diese eigenartige Begrenzung lässt das Erysipel von jeder anderen entzündlichen Röthe unterscheiden.

Diese Form der Wundrose, wo es nur zur entzündlichen Hyperämie kommt, das Erysipelas erythematosum, ist die mildeste Form, in der die Krankheit auftritt. — Oft schiessen auf den erkrankten Stellen Blasen an, von Stecknadelkopf- bis Walnussgrösse, die dann wieder zusammenfliessen können. Anfangs ist ihr Inhalt serös, um bald eitrig zu werden. Sie sind ziemlich schlaff, platzen bald und lassen ihren Inhalt austreten — Erysipelas bullosum. Die Oberhaut stösst sich dann ab und das Rete Malpighi liegt nackt da. Schwerer sind die Fälle, wo es zur wirklichen Gangrän der Haut kommt — Erysipelas gangränosum. Hautstellen, besonders solche, wo eine Blase gesessen, nehmen eine braunrothe Farbe an, oder, wenn die Blase noch nicht geplatzt ist, färbt sich ihr Inhalt blutig; geht die Oberhaut ab, so zeigt es sich, dass keine Circulation mehr in der Haut vorhanden ist, sie wird schmutzigbraun, bald schwarz und im Laufe der nächsten Tage entwickelt sich die demarkirende Granulation. Manchmal wird die Haut einer Körperstelle siebartig durchbrochen; häufiger ist es, dass die Haut grösserer

Strecken, der ganzen Wade, der Aussenfläche des Oberschenkels, gleich im Ganzen verloren geht. Als schmierige, schwarzgrüne Masse wird sie losgestossen und es tritt darunter die Fascie zu Tage; noch häufiger sah ich auch diese dem Brand verfallen, und dann liegen die Muskeln wie präparirt im Grunde der Wunde bloss.

Bei dieser gangränösen Form des Erysipels werden Sie fast nie die Bildung von Abscessen vermissen — Erysipelas abscedens. Doch können Abscessbildungen auch neben den leichteren Formen des Erysipels vorkommen. In den tieferen Lymphbahnen sich verbreitend, bringen die Mikroorganismen hier das Unterhaut- und Zwischenmuskelgewebe zur Necrose und eitrigen Einschmelzung.

Die Erysipelabscesse stehen meist unter sehr geringer Spannung; deutliche Vorwölbung mit ausgesprochener Schmerzhaftigkeit fehlt häufig; so kann man sie manchmal zu Anfang übersehen, umsomehr, als ein beschäftigter Chirurg nicht ohne dringende Indication eine erysipelatöse Hautstelle betastet. — Ein Vorderarm mit Erysipelabscessen erscheint wie ein schlaff gefüllter Sack, der tastende Finger fühlt eine weitverbreitete schlaffe Fluctuation. Incidiren Sie nun, so wundern Sie sich über die Masse dicken, mit gangränösen Fetzen gemischten Eiters nicht wenig, der allmälig aus der Incisionsöffnung hervortritt; aber ebenso sehr über die colossalen Unterminirungen, wenn Sie mit langen Sonden oder sogenannten Drainführern eingehen, um Gegenöffnungen anzulegen und oft fusslange Drainröhren einzulegen. Dabei geht die Eiterung auch zwischen die Muskeln hinein, und senkt sich längs der Muskelbäuche und Sehnen oft nach entfernten Stellen hin.

In seltenen Fällen kommt es auch in Gelenken, über welche das Erysipel wegzieht, zur Eiterung; die meisten Gelenkseiterungen bei Erysipel halte ich für metastatische (siehe Pyämie).

So lange das Erysipel noch im Fortschreiten ist, bleibt auch die Betheiligung des Allgemeinbefindens eine ausgesprochene. Das Fieber hat im Ganzen den Charakter einer Continua, Morgens 38—39°, Abends 39—40·5° (siehe Fig. 74); der Puls 90—100 Schläge. Ein Theil der Kranken fühlt sich sehr krank, andere bleiben trotz hoher Temperatur merkwürdig munter.

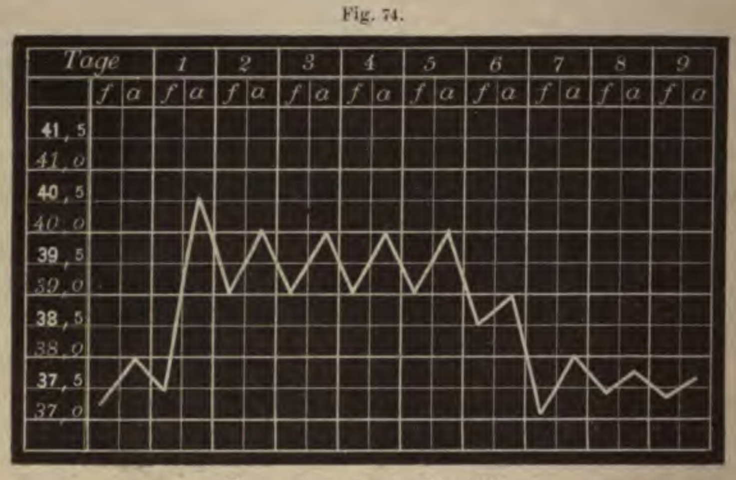
Die Dauer der Erkrankung ist durchaus unberechenbar Das Volk lässt die Wundrose an dem bekannten „neunten" Tage von selbst verschwinden. Ich habe zweifellose Erysipele von nur 1—2tägigem Bestand gesehen, aber auch eines mit einer Dauer von 32 Tagen.

Während seines Bestehens wandert das Erysipel von Stelle zu Stelle; von einer Wunde der Hand kann es über den Arm nach dem Rücken, von dort nach einem Bein in durchaus unregelmässiger Weise ziehen. Schlimm ist es, wenn das Erysipel den Kopf, besonders die behaarte Kopfhaut ergreift. Vom Unterhautzellgewebe kann es hier leicht längs der Vasa emissaria nach dem Innern des Schädels gelangen und tödtliche Hirnhautentzündungen, Hirnabscesse, Sinusthrombosen, Entzündung, und Vereiterung der Diploëvenen und schliesslich

Pyämie veranlassen. Aber auch ohne diese bedenklichen Complicationen machen Kranke mit **Erysipelas capitis** einen schwereren Eindruck und es sind die cerebralen Erscheinungen — Kopfschmerz, Benommenheit, Delirien — stets viel ausgesprochener als bei einer Rose an anderen Körperstellen. So sehr Sie mit dem Erysipel des Kopfes, als einer schweren Complication vernachlässigter Kopfwunden zu rechnen haben, so erinnere ich mich andererseits auch nicht ein einziges Mal gesehen zu haben, dass an ein Erysipelas migrans der Extremitäten oder des Rumpfes sich secundär ein solches der Kopfschwarte angeschlossen hätte.

Kommt das Erysipel zum Stehen, d. h. hört es auf, weiter sich zu verbreiten, so sinkt die Temperatur zur Norm. Seltener ist der Abfall ein plötzlicher („kritischer"), meist ist das Ab-

Fig. 74.



Temperaturcurve des Erysipels.

sinken der Temperatur ein lytisches, d. h. sie geht im Lauf von 24—48 Stunden in Absätzen herunter (vergl. die Curve Fig. 74).

Im Ganzen werden die Kranken von einem gewöhnlichen Erysipelas erythematosum auffallend wenig angegriffen, und man wundert sich, wie sie trotz langen hohen Fiebers wenig an Körpergewicht verlieren und, nach dem Aufhören des Fiebers, rasch wieder munter werden.

Das Ende des örtlichen Processes ist natürlich ein sehr verschiedenes. Das Erysipelas erythematosum blasst ab, indem es einen gelblichen, wie ödematösen Farbenton annimmt, dann blättert die Oberhaut ab und die Haut gewinnt ihr normales Verhalten wieder. Nicht viel anders ist es beim E. bullosum. Oft während die Blasen noch stehen, bildet sich darunter

schon junges Epithel und — von einer leichten bräunlichen Pigmentirung abgesehen — ist bald Alles wieder in Ordnung.

Anders bei der abscedirenden und gangränösen Form. Wenn die beiden ersten nur unter besonders ungünstigen Verhältnissen zu bedenklichen Folgen führen, sind diese schweren Formen stets sehr ernst zu nehmen. Das Allgemeinbefinden des Kranken leidet durch die schwere Infection meist sehr und örtlich kommt es durch die ausgedehnten Unterminirungen zu colossalen, sich schlecht entleerenden Abscessen. Dieselben heilen langsam und unvollkommen, meist weil die Kranken zu energischer Granulationsbildung nicht mehr die Kraft besitzen und die ganze Höhle nur mit schlaffen wässerigen Granulationen sich auskleidet. — Häufig gehen die Kranken darüber zu Grunde, an Erschöpfung oder an inneren, namentlich Lungenaffectionen, ehe die Heilung sich vollendet. Bei ausgedehnter Gangrän der Haut kommt noch ein weiteres Moment hinzu, die Unmöglichkeit, dass so grosse Defecte — die halbe Peripherie des Unterschenkels z. B. — sich überhäuten. — Hier kann nur die Amputation retten, welche die Kranken leider oft genug verweigern. Diese Fälle dauern, wenn das Erysipel selbst längst zum Stehen gekommen ist, in ihren Folgen viele Monate und es kommen nicht selten Complicationen, welche die Aussicht trüben oder ein rasches Ende machen. Am häufigsten sind es Lungenentzündungen, nicht echte croupöse Pneumonien, sondern sie machen mehr den Eindruck metastatischer Processe. Auch sonst können Sie Vorgänge zweifellos metastatischer Natur beobachten — Schwellungen und schlaffe Vereiterungen von Gelenken, Abscesse im Unterhautzellgewebe — oft fast schmerz- und symptomlos entstehend, und ohne jeden anatomischen Zusammenhang mit dem Sitze des Erysipels. Sie gewinnen die Ueberzeugung, dass diese Processe nur auf dem Wege embolischer Verschleppung entstehen können und damit der embolischen oder metastatischen Pyämie (siehe diese) nahe stehen. Ich habe eine Anzahl Fälle gesehen, die als zweifellos reine Erysipele begannen, um als ebenso zweifellose Pyämien zu enden. Das Fieber, welche diese Kranken, auch nachdem das Erysipel längst abgelaufen, zeigen, ist ein gewöhnliches Eiterungsfieber, Morgens normal, Abends bis 39·5°. Oder es ist ganz unregelmässig, gewöhnlich Fieberlosigkeit und dazwischen hohe Spitzen, welche dann meist Zeichen einer Eiterverhaltung sind. Die monatelange Eiterung bleibt natürlich nicht ohne Folgen, die Kranken werden elender und elender; es stellen sich Amyloidentartung innerer Organe, marantische Oedeme u. s. f. ein und das Leben erlischt schliesslich.

Die Behandlung der Wundrose ist eine örtliche und eine allgemeine, im Ganzen aber wenig erfolgreich. Da die meisten Erysipele von selbst und oft ganz plötzlich zur

Heilung gelangen, hat man oft von Mitteln, die sicher ohne jeden Einfluss waren, glänzende Resultate zu haben geglaubt. Die Bemühungen sind stets darauf gerichtet gewesen, die Weiterverbreitung des Processes zu hindern. Das Volk hat sie zu diesem Zweck von Alters her „besprochen"; die Massnahmen der Chirurgen sind mitunter nicht viel über diesen Standpunkt erhaben gewesen. Wenn Chirurgen allen Ernstes das Bestreichen solcher Flächen mit weisser Oelfarbe geübt haben, so wurde von Anderen mit dem Höllensteinstift ein schwarzer Strich um die erkrankte Stelle gezogen — „bis hierher und nicht weiter". — Theoretisch wohl durchdacht, wenn gleichpraktisch unwirksam, war der Vorschlag von *Hueter*, in Abständen von circa 5—6 Cm. 3%ige Carbollösungen, je 1 *Pravaz*'sche Spritze voll, zu injiciren. Carbolsäure eignet sich wegen seiner geringen antiseptischen Wirkung und seiner Gefährlichkeit für den Organismus wenig hierzu; die Möglichkeit ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass durch ein anderes Antisepticum, vielleicht Sublimat (1 : 1000, 10 Spritzen) Erfolge in dieser Richtung erzielt werden. — Im Uebrigen hat man sich darauf beschränkt, durch Salben, Watteeinpackungen, Eisblasen u. s. f. die spannenden Schmerzen zu lindern. Am meisten haben sich mir noch Umschläge mit dünnen Sublimatlösungen (1 : 2000—1 : 5000) bewährt. Zweifellos wird von denselben in die Haut resorbirt und es schien mir der Process dadurch abgekürzt. Auch ist den Kranken die feuchte Wärme angenehm. Bei sehr ausgedehnten Flächen ist natürlich die Möglichkeit einer Intoxication im Auge zu behalten.

Sehr schwere Erysipele mit hohem Fieber, sehr frequentem kleinen Puls und Verfall der Kräfte, wo Gefahr im Verzug ist, hat man auch durch innerliche Mittel anzufassen gesucht. Allein eines Versuches werth ist die Camphercur von *Pirogoff*. Sie besteht in der Darreichung grosser Mengen Campher — halbstündlich bis stündlich 1 Pulver zu 0·1 oder subcutane Injectionen, etwa in denselben Pausen von einer Lösung Camph. tritae 1 in Ol. amygd. 4. — Die Camphergaben werden fortgesetzt bis Vergiftungserscheinungen eintreten — Campherdelirien und Langsamerwerden des Pulses —55 und 50, Absinken der Temperatur. — Ohne dringende Noth werden Sie nicht zu dieser keineswegs indifferenten Behandlung sich entschliessen.

Die abscedirenden und gangränescirenden Fälle sind nach den allgemeinen Regeln zu behandeln; ausgedehnte Incisionen, Drainage, Auswaschung der Abscesse mit leichten antiseptischen Lösungen; ebensolche Ueberschläge; im Uebrigen gute Ernährung, protrahirte Bäder; bei ausgebreiteten Abscedirungen hat das permanente Bad mir oft gute Dienste gethan.

Erysipel neigt sehr zu Recidiven; es haftet an manchen Kranken, Betten, Krankensälen, selbst einzelnen Ecken eines Krankenraumes mit unangenehmer Hartnäckigkeit.

Man nimmt an, dass Erysipel auch durch tadellose antiseptische Behandlung der Wunden nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden könne. Die Carbolantisepsis giebt allerdings keinen verlässlichen Schutz gegen die Wundrose; bei Sublimatbehandlung habe ich jedoch nie Erysipel an einer von Anfang an antiseptisch behandelten Wunde zur Entwicklung gelangen sehen.

Eine dem Erysipel seinem äusseren Ansehen nach sehr ähnliche Affection ist das sogenannte „Erysipeloïd". Bei Leuten, die viel mit rohem Fleisch zu thun haben, Köchinnen, Fleischern u. dergl. beobachten Sie eine wenig schmerzhafte Röthung, von einem Finger oder einem Fingerinterstitium ausgehend, ganz von der Art der Wundrose; langsam, in Tagen bis einer Woche, schreitet es weiter nach den übrigen Fingern, dem Handrücken; die Umgrenzungslinie ist genau dieselbe, wie beim echten Erysipel — strahlige scharfausgezackte Ränder. Die Sache ist rein örtlich, Fieber fehlt stets. Zu Eiterung und Blasenbildung kommt es nicht. — Sublimatumschläge beseitigen die Affection meist rasch; Injectionen 3%iger Carbolsäure in die Randpartien werden empfohlen. — *Rosenbach* fand hier eigenartige, zu langen Fäden auswachsende Bacillen.

Während Sie doch nur einen kleinen Procentsatz der an Wundrose Erkrankten verlieren werden, verhält sich dies ganz anders mit der Eiter- und Blutvergiftung. Die örtlichen Erscheinungen treten hier zurück gegenüber der enorm schweren Erkrankung des Gesammtorganismus.

Lassen Sie mich Ihnen zunächst die klinischen Erscheinungen der Pyämie, Eitervergiftung, schildern. Die Pyämie ist mehr eine Spätkrankheit der Verletzten, sie entwickelt sich nie im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung, selten vor dem 7., meist um den 9. bis 11. Tag. Die erste Erscheinung ist ein Schüttelfrost. Rasch steigt die bisher normale oder wenig erhöhte Temperatur auf 40° und mehr; nachdem das Frieren $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde gedauert, stellt sich ein Gefühl brennender Hitze ein und dann sinkt nach einigen Stunden unter dem Ausbruch heftigen Schweisses die Temperatur zur Norm oder unter dieselbe. Der Kranke ist sehr matt und elend. — Ein Schüttelfrost bei einem Verletzten oder Operirten hat für den Arzt stets etwas in hohem Grade Alarmirendes. Entweder ist ein Erysipel in Entwicklung, oder es lässt sich eine Eiterverhaltung nachweisen oder Sie haben es mit Pyämie zu thun. — Der Zustand der Wunde gibt Ihnen keinen sicheren Aufschluss; manche Wunden — namentlich jauchende Knochenwunden, z. B. bei Schussverletzungen, mit Verletzungen der Markhöhle oder Schädelverletzungen mit folgender Diploëvereiterung — legen Ihnen allerdings von vorneherein die Möglichkeit der Pyämie nahe — besonders wenn es nicht zur normalen Granulationsbildung kommt, sondern die Wunde unrein, schmutzig, mit grünen oder braunen necrotischen Fetzen belegt bleibt. Andere Male ist aber, trotz des Bestehens der Pyämie an den Wunden nur wenig oder nichts zu erkennen; etwas croupöser Belag, einige kleine Blutungen in die Granulationen,

einige oberflächliche Necrosen derselben sind Alles. Auch die Umgebung der Wunde zeigt keineswegs immer starke Entzündung, Eiterverhaltungen und -Senkungen, ebensowenig Lymphangitis oder entzündete und thrombosirte Venen.

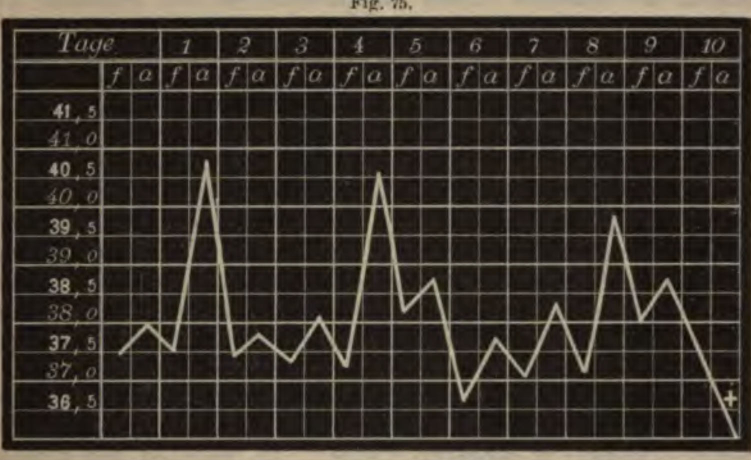
Die Entstehung des Schüttelfrostes denken wir uns in folgender Weise. — Zum Zustandekommen der Pyämie ist unerlässlich eine auf der Einwanderung und Vermehrung von Mikroorganismen beruhende Entzündung und Thrombosirung von Venen; bei der chirurgischen Pyämie also meist einer Vene in der Nachbarschaft einer Wunde. Von dem mit Mikroorganismen durchsetzten Thrombus werden grössere oder kleinere Stücke losgelöst, vom Blutstrom mitgerissen und auf dem Wege der Embolie an anderen Stellen abgelagert, wo die Mikroorganismencolonien auf's Neue Entzündung und Eiterung erregen. — Dass die Einbringung grösserer Mengen körperlicher Elemente in die Blutbahn, selbst wenn diese die Grösse von rothen Blutkörperchen nicht überschreiten, zu den Symptomen des Schüttelfrostes führen kann, entnehme ich aus eigenen, zur Zeit noch nicht publicirten Versuchen. — Von diesen embolischen Verschleppungen der Mikroorganismen führt die Pyämie auch den Namen embolische oder metastatische Pyämie.

Der Nachweis dieser Metastasen sichert nun die Diagnose sofort. Doch geben dieselben keineswegs immer klinisch leicht erkennbare Symptome. Die bevorzugten Stellen sind Lungen, Leber, Schilddrüse, Muskeln, Gelenke, Milz, Nieren, seltener Gehirn. — Die Lungenembolien geben zunächst das Bild des hämorrhagischen Lungeninfarcts, — pleuritische Schmerzen, begrenztes pleuritisches Reiben, blutiger Auswurf; Dämpfung und Bronchialathmen sind nicht immer nachweisbar. Aus dem hämorrhagischen Infarct wird ein Lungenabscess, häufig mit eitrigem Erguss in die Pleurahöhle verknüpft. — Die Leberabscesse, erbsen- bis apfelgross, geben nur Symptome, wenn sie bis zum serösen Ueberzug reichen, dann verursachen sie örtliche Schmerzen. Der stets bei Pyämie vorhandene Icterus beruht wohl nicht allein auf diesen Leberabscessen, sondern mag mit den Störungen der Verdauung zusammenhängen, somit als catarrhalischer aufzufassen sein. Andere glauben ihn durch Blutzersetzung bedingt, rechnen ihn also zu den „hämatogenen". — Die selteneren Metastasen in den Nieren machen sich als Eiterzumischung zum Urin bemerklich. Die constant vorhandene Albuminurie (vorwiegend Peptonurie) braucht nicht darauf bezogen zu werden. — Die Vergrösserung der Milz theilt die Pyämie mit allen Infectionskrankheiten; nur wenn Schmerzen in der Milzgegend da sind (Perisplenitis) dürfen Sie an einen Abscess denken. Der Bildung von Abscessen in Musculatur und Unterhautbindegewebe gehen unbestimmte Schmerzen in dem betreffenden Gliede

voraus, dieselben localisiren sich dann an einer Stelle, diese röthet sich, zeigt Fluctuation bei meist ziemlich geringer Spannung. Die pyämischen Gelenkergüsse entwickeln sich unter geringen Schmerzen; die Spannung des anfangs schleimigen, bald rein eitrigen grünlichen Inhaltes ist gleichfalls eine geringe. Entzündliche Gelenkstellungen (s. Gelenkentzündungen) bilden sich nur in geringem Grade aus.

Währenddem geht nun das Fieber seinen Gang (Fig. 75). Nach dem ersten Schüttelfrost und dem Abfall der Temperatur erscheint das Befinden des Kranken zunächst nur wenig gestört. Doch lässt sich bei aufmerksamer Beobachtung eine gewisse Mattigkeit und Angegriffenheit nicht verkennen; die Kranken sind verstimmt, sehr erregbar; die Augen zeigen oft schon nach dem ersten Schüttelfrost einen seltsamen Glanz und die

Fig. 75.



Temperaturcurve der Pyämie.

Hautfarbe nimmt einen Stich in's Gelbe an. Nach einer Pause von unbestimmter Dauer (12 Stunden bis circa eine Woche) kommt der zweite Schüttelfrost und damit ist, selbst wenn Sie Metastasen nicht nachweisen können, jeder Zweifel an der Diagnose beseitigt. Der weitere Verlauf ist nun verschieden, je nach dem mehr oder weniger acuten Charakter, den die Krankheit zeigt.

In den acuten Fällen folgt fast täglich ein Frost, aus welchem der Kranke jedesmal wesentlich geschwächter hervorgeht; doch können auch Fröste ausbleiben und die Temperaturcurve zeigt dann einen unregelmässig remittirenden Typus. Die Kräfte nehmen rasch ab, die Kranken werden fast ausnahmslos icterisch; dies verleiht ihnen, besonders während des Fiebers, ein sehr charakteristisches Aussehen durch die

Mischung der Fieberröthe in den gelbsüchtigen Farbenton, die rothen Wangen in dem gelben, abgemagerten Gesicht, die fieberglänzenden, gelben, tiefliegenden Augen. Der Puls, welcher anfangs nur während des Fiebers auf 100—120 stieg, bleibt dauernd hoch, 120—150 Schläge per Minute. Der Appetit ist ganz weg, Zunge und Lippen trocken und rissig; Decubitus, Diarrhöen, selbst blutige Stühle stellen sich ein. Zu äusserster Muskelschwäche kommen bald auch geistige Störungen, Delirien, Schlafsucht, völlige Theilnahmslosigkeit. Schliesslich sterben die Kranken bei einem fast unzählbaren Puls an Herzschwäche. Die Gesammtdauer beträgt selten unter einer Woche, meist 3—5.

An der Wunde fehlen in den vorgeschritteneren Stadien der Pyämie Veränderungen nicht; eitrige Einschmelzung der Granulationen, brandiger Zerfall derselben, selbst Wunddiphtheritis (s. diese) können sich einstellen. Diese Vorgänge führen zu äusserst üblen Complicationen der Pyämie, den gefürchteten pyämischen Nach- oder Spätblutungen. Die Gefässwand — Venen und Arterien — wird durch die in ihr wuchernden Mikroorganismen allmälig von aussen nach innen zerstört — arrodirt, corrodirt — und der Blutdruck sprengt schliesslich die Intima. Die pyämischen Blutungen können sehr profus werden, und wenn eine grosse Arterie, eine Femoralis u. dergl. in einer Amputationswunde blutet, ist der Kranke meist verloren, ehe Hilfe zur Hand ist. Die Unterbindung in der inficirten, infiltrirten Wunde ist schwer, die Gefahr, dass auch an der neuen Unterbindungsstelle wieder eine Arrosion eintrete, stets gegeben. Selbst bei Unterbindung entfernt von der Wunde, am Orte der Wahl ist die Möglichkeit einer pyämischen Infection auch dieser Wunde naheliegend.

In den chronischen Fällen zieht sich die Krankheit über Monate, ein halbes Jahr und länger hin. Die Schüttelfröste erfolgen in längeren Pausen, in welchen der Kranke sich wieder zu einem gewissen Wohlbefinden erholen kann. Das Fieber wird dann auch meist ein remittirendes, mit weniger hohen, langsameren Steigerungen, ohne Fröste. Solche Krankheitsfälle können, leider ist dies nicht häufig, ein günstiges Ende nehmen; die Metastasen heilen unter entsprechender Behandlung aus und die Kranken erlangen ihre volle Gesundheit wieder; doch kommt dies nur bei sonst ganz gesunden, jungen und ausnahmsweise widerstandsfähigen Menschen vor.

Ein anderes Mal entwickelt sich ein Zustand chronischen Siechthums, mit amyloïder Degeneration der innern Organe, oft Decubitusbildung etc. und die Kranken erlöschen schliesslich, nachdem sie noch da und dort durch langsam sich entwickelnde „kalte“ Abscesse gequält sind. Der Fiebertypus bleibt nicht mehr der charakteristische pyämische; die Schüttelfröste fallen weg, an ihre Stelle tritt ein intermittirendes Fieber mit weniger hohen Spitzen oder selbst eine unregel-

mässige Febris continua. Es sind dies Fälle, wo die monatelange Mühe des Arztes, die sorgfältigste Pflege doch schliesslich einen Misserfolg zu verzeichnen haben. Man hat diese Zustände auch Febris hectica traumatica genannt.

Zwischen diesen chronischen und den ganz acuten Fällen stehen solche mit subacutem Verlauf, einer Dauer von einigen Monaten. Die Aussichten sind fast so schlecht wie bei den acuten.

Die Prognose der Pyämie ist, wie Sie schon gesehen haben werden, eine äusserst trübe. Fälle, wo die Fröste sich rasch folgen, enden schnell tödtlich und eine geheilte Pyämie ist ein aussergewöhnlicher, ganz unverhoffter Glücksfall.

In letzter Zeit habe ich öfters Fälle beobachtet, welche unzweifelhaft zur Pyämie zu rechnen sind, jedoch von Anfang an einen anderen, sehr leichten klinischen Verlauf zeigten. Es handelte sich um Fälle, welche bereits inficirt, zum Theil mit Abscessen zugingen, deren Wunden dann energisch antiseptisch bearbeitet wurden. Die Schüttelfröste blieben aus, das Fieber war gering oder fehlte ganz; aber es bildeten sich zahlreiche, entschieden metastatische Abscesse von langsamem, schleichendem Verlauf, einer nach dem anderen, vorwiegend im Unterhautzellgewebe und der Musculatur. Dieselben heilten, antiseptisch incidirt, rasch aus. Auch leichte icterische Hautfärbung fehlte nicht. Die Fälle kamen nach mehrmonatlicher Dauer durch.

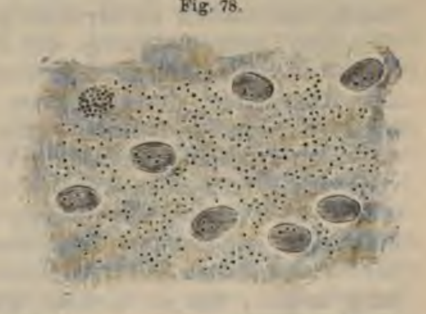
Fig. 76.

Bei der Pyämie hat man bisher in überwiegender Häufigkeit den Streptococcus gefunden, dessen Abbildung ich Ihnen in Fig. 76 wiederhole (*Zeiss* Imm. $^1/_{12}$ Oc. 5.). Fig. 77 stellt eine ganz junge Streptococcencolonie *(m, m)* in der Niere dar, vermuthlich aus einer capillären Embolie hervorgegangen; die Epithelien der Niere fangen an zu zerfallen *(d)*, weisse Blutzellen auszuwandern, die

Fig. 77.



Fig. 78.



Entzündung ist im Gang (vergl. Fig. 19). In Fig. 78 ist pyämischer Eiter abgebildet. Bei Vergleich mit Fig. 16 *A* und *B* wird Ihnen der Zerfall der Blutkörperchen, ihre Kernlosigkeit und daneben die Massenhaftigkeit der überaus feinen Mikrococcen auffallen.

Nur ausnahmsweise fanden sich auch Staphylococcen.

Der Mikrococcus der Pyämie sieht dem des Erysipels ungemein ähnlich; nur soll letzterer feiner und zarter sein; auch in der Cultur ist der Unterschied nicht gross. Ebenso gross ist seine Aehnlichkeit mit den bei Puerperalfieber gefundenen Coccen. Dass Erysipel oft als klinisch zweifellose Pyämien enden, habe ich Ihnen schon mitgetheilt, ebenso verlaufen eine Anzahl der Puerperalfieber ganz unter dem Bilde der Pyämie. Der Annahme, dass die den drei Processen — und wie wir gesehen, auch der Lymphangitis, Adenitis und gewissen Phlegmonen — zu Grunde liegenden Mikroorganismen identisch sind, steht daher nicht viel im Wege, doch ist der Beweis nicht erbracht.

Die Sectionsbefunde der Pyämie können Sie aus dem Bisherigen sich selbst construiren. Multiple Abscesse in den angegebenen Geweben, Darmentzündungen, Icterus, Welkheit des Herzens, Milzvergrösserung, parenchymatöse Degenerationen sind die wichtigsten Befunde.

Zu einer vollständigen Section bei Pyämie gehört auch der Nachweis der Eingangspforte der Mikroorganismen. Manchmal ist die Wunde, ein kleiner Riss am Finger, einer Zehe u. dergl., längst geheilt, auch Phlebitis und Thrombosen lassen sich — selbst bei grossen Wunden — nicht immer mehr nachweisen. Die Möglichkeit eines Eindringens durch die Luftwege oder vom Darm aus ist nicht abzuleugnen, doch sollten auch hier die ersten Veränderungen gesucht und gefunden werden. Keinesfalls ist man berechtigt, wenn man bei eifrigem Suchen nichts gefunden, dann eine spontane Entstehung anzunehmen — eine primäre, spontane oder autochthone Pyämie. Eine solche Anschauung widerspricht allen unseren Anschauugen über bacterielle Erkrankungen zu sehr. Allerdings scheinen pyämische Infectionen für mehrere Jahre latent werden zu können, um dann plötzlich wieder hervorzubrechen und das Leben zu vernichten. Einige unserer hervorragenden Chirurgen sind an solchen verschleppten Infectionen schliesslich zu Grunde gegangen.

Die Behandlung der Pyämie ist eine ziemlich aussichtslose. Selbst energische antiseptische Behandlung der Wunde, z. B. Ausräumen einer inficirten Diaphysen-Markhöhle mit dem scharfen Löffel, hilft meist nichts, rührt oft die Sache erst recht auf. Der an sich interessante Versuch, die abführende Hauptvene des betreffenden Theiles, z. B. die Vena cruralis zu unterbinden und so die embolischen Einbrüche in die Circulation unmöglich zu machen, hat ebensowenig Erfolge aufzuweisen; der venöse Strom kann vielleicht gerade, wenn er seine Richtung ändert, um so leichter Thromben losreissen. Selbst die Amputation hat, neben wenigen Erfolgen, zahlreiche Misserfolge zu verzeichnen. Die metastatischen Abscesse sind antiseptisch auszuwaschen und zu drainiren und heilen dann oft rasch, ebenso die Gelenkseiterungen, Pleuritiden, Pericarditiden u. s. f.

Innerliche Mittel sind machtlos. Eine Zeitlang war das Natron benzoïcum empfohlen. Auch Salicylpräparate sind verwandt. Zur Niederhaltung des Fiebers könnten Sie — ob mit Einfluss auf die Krankheit, ist eine andere Frage, die modernen

Antipyretica, Antipyrin, Antifebrin, versuchen. Ein fortgesetzter mässiger Chiningebrauch (1·0—1·5, höchstens 2·0 alle 2 Tage) hält noch am besten die Kräfte und den Appetit zusammen, und die Temperatur in niedrigeren Grenzen. Bei der chronischen Pyämie sind protrahirte Bäder nützlich. Sorge für kräftige Ernährung ist selbstverständlich.

Die einzig wirksame Behandlung der Pyämie ist die Prophylaxe. Eine strenge Antisepsis ist ein absolut verlässlicher Schutz gegen Pyämie und man darf daher mit Recht sagen: Einem fermen Antiseptiker darf keine frische Wunde pyämisch werden. Im Kriege allerdings werden wir noch lange mit diesem Feind zu kämpfen haben.

Der Pyämie steht klinisch und vielleicht auch ätiologisch nahe die Blutvergiftung (Septicämie, Septhämie, Faulfieber u. s. w.). In reinen Fällen giebt sie wohl ein ganz verschiedenes Krankheitsbild wie die Pyämie, zahlreiche Uebergänge und Mischformen rücken beide Krankheiten einander wieder nahe.

Die Blutvergiftung tritt keineswegs immer in gleicher Weise auf. Lassen Sie mich Ihnen zunächst eine der prägnantesten Formen schildern, wie sie hin und wieder nach Operationen in der Bauchhöhle oder bei Darmperforation und folgender rapider Bauchfellentzündung auftritt. Ziemlich rasch, oft binnen weniger Stunden nach der Infection der Bauchhöhle, entwickelt sich ein Zustand schweren Kräfteverfalls; oft schon im unmittelbaren Anschluss an die Narcose, so dass Sie wirklich im Zweifel sein können, ob Sie es mit Nachwirkungen des Chloroforms oder den ersten Erscheinungen einer Blutvergiftung zu thun haben. Später als am 5. Tage nach der Operation tritt dieselbe nicht wohl mehr auf. Im Gegensatz zur Pyämie handelt es sich also um eine ausgesprochene Früherkrankung der Verwundeten.

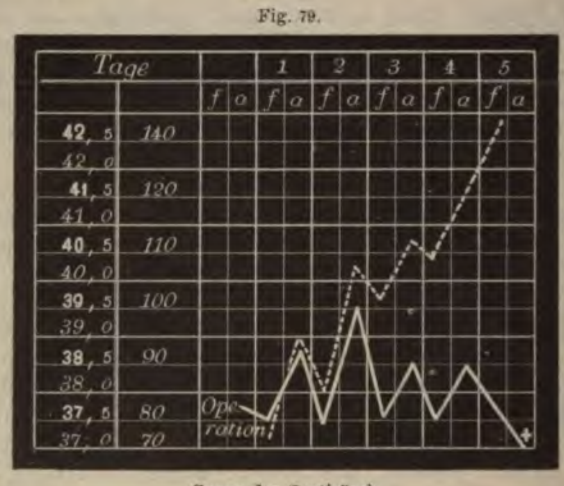
Die Kranken befinden sich in einem Zustande völligen subjectiven Wohlbefindens, aber zugleich grosser Apathie und Gleichgiltigkeit. Sie zeigen keinerlei Freude über die überstandene Operation, über das Wiedersehen der Angehörigen, erkundigen sich nach nichts, klagen nichts, verlangen nichts, sondern liegen ruhig auf dem Rücken wie wachträumend. Die Gesichtszüge tragen den Ausdruck ungewöhnlicher Schlaffheit, die Gesichtsfarbe ist bleich, etwas in's Gelblichgraue spielend. Fragen Sie, wie es geht, so erhalten Sie stets die kurze müde Antwort: Gut! — Die objectiven Zeichen, nach welchen der Arzt, um Gewissheit zu haben, forscht, sind überaus gering und wenig charakteristisch; der Puls ist frequent, aber klein, 80—90; die Temperatur normal, selbst subnormal, oder wenig erhöht, 38·5—39°; die Zunge ist belegt, Appetit fehlt völlig, häufig ist viel Durst; alles Zeichen, welche man

ebenso gut anders deuten kann. Am wichtigsten ist der allgemeine Eindruck, den der Kranke macht und welchen der Arzt, der ihn einmal gesehen, nie wieder vergisst; es ist der tiefer Prostration.

Der weitere Verlauf der Blutvergiftung ist nun der eines ganz rapiden Kräfteverfalles.

Die Veränderungen der Temperatur sind wenig charakteristisch; einige Fälle verlaufen mit subnormaler Temperatur, andere bei fast normaler; dazwischen finden sich unregelmässige Steigerungen bis 38° und 38·5°. Wieder andere zeigen von Anfang an Temperaturen um 39°—40° und mehr (vergl. die Curve Fig. 79).

Fig. 79.



Curve der Septicämie.
—— Temperatur.
- - - Puls.

Mehr Aufschluss gewährt Ihnen das Verhalten des Pulses. Derselbe zeigt eine stetig zunehmende Frequenz. Im Beginn um 90 schwankend, so dass Sie sich noch an den Gedanken klammern, es sei psychische Erregung oder Anämie, steigt er auf 100, 110 und erreicht bald 120 und mehr. Es ist diese hohe Frequenz um so auffallender, weil ihr der Gang der Temperatur, welche zur selben Zeit vielleicht völlig normal sein kann, gar nicht entspricht. Zeichnen Sie Puls und Temperatur auf der Curve an, so laufen die beiden nicht, wie sonst, annähernd parallel, sondern es kommt zu der sogenannten Kreuzung der Curven, d. h. die Pulscurve steigt höher als die Temperaturcurve (vergl. Fig. 79).

Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich rasch. Die Züge verfallen zusehends, die schwarzgeränderten Augen liegen tief und zeigen einen unheimlichen Glanz, die Gesichtsfarbe erinnert

an die Statuen aus Bisquit; der Gesichtsausdruck ist der völliger Geistesabwesenheit. Die übrige Haut zeigt gleichfalls eine schmutziggelbe Farbe; in Haut und Schleimhäuten stellen sich häufig kleine, stecknadelkopf- bis 20-pfennigstückgrosse Blutungen ein (Petechien). Die Kranken liegen zusammengesunken im Bett, lassen Koth und Urin unter sich gehen, gleichgiltig gegen Alles. Auffällig contrastirt mit diesem schlechten Allgemeinbefinden die grosse Euphorie; wenn man sie frägt, geht es ihnen immer gut, wenn auch die Antwort immer langsamer und müder herauskommt. Nur Durst ist die immerwährende Klage. Dabei nehmen die Kranken längst nichts Festes mehr zu sich und auch Getränke nur löffelweise; häufig ist Aufstossen und Erbrechen, besonders bei Laparotomirten. Die Zunge ist trocken, mit braunem russigem („fuliginösem") Belag, ebenso die Lippen. Häufig sind Durchfälle, mitunter bluthaltend, vorhanden, welche jedem therapeutischen Versuch spotten.

Die Krankheit eilt rasch ihrem Ende zu. Der Puls geht höher und höher, wird ungleichmässig und aussetzend, bald unzählbar. Hände, Füsse und Nase werden kalt; ohne Schmerzen, ohne Klage und oft ohne Bewusstsein des Todes erlischt das Leben — allem Anschein nach ist Herzschwäche die unmittelbar den Tod veranlassende Ursache.

Die ganze Scene kann sich innerhalb 8—12 Stunden abspielen; und länger als 4—6 Tage dauert es nicht leicht.

Die anatomischen Veränderungen sind gering und ist diese Geringfügigkeit der pathologisch-anatomischen Ausbeute geradezu charakteristisch für die Septicämie. Trübe Schwellungen der inneren Organe, kleine Blutungen in der Darmschleimhaut, unter der Serosa des Darms, in der Haut, dann auch in den drüsigen Organen, ein matsches, mitunter etwas fleckiges oder gestreiftes Herzfleisch, dünnflüssiges, schwarzes, theerartiges, wenig zur Gerinnung geneigtes Blut, hier und dort Oedeme, bei Laparotomien namentlich retroperitoneal, rasches Fortschreiten der Fäulniss nach dem Tode — dies sind die wichtigsten Zeichen. An der Wunde selbst findet sich so gut wie nichts; selbst bei Laparotomien oft nur ein ganz geringfügiger blutig-seröser nicht übelriechender Erguss in der Bauchhöhle.

Auch gegen die Septicämie gewährt die Antisepsis einen durchaus verlässlichen Schutz. Die Vermeidung ihrer Uebertragung ist schwerer, als der Pyämie, namentlich bei ausgedehnten freigelegten Flächen, wie dem Peritoneum. Doch zeigt sich gerade in dieser Beziehung die Ueberlegenheit des guten Antiseptikers und routinirten Operateurs über den Anfänger in besonders glänzendem Lichte (vergl. die Mortalitätsstatistiken von *Lawson Tait* u. A. m.).

Erfolgt die Infection an anderer Stelle, so sind auch die Erscheinungen etwas anders. Am Finger z. B. inficiren sich

oft Chirurgen und besonders pathologische Anatomen bei Sectionen mit sogenanntem „Leichengift“. — Die inficirenden Leichen sind ausnahmslos solche von Personen, die an infectiösen, d. h. septischen Processen zu Grunde gegangen sind. An der Wunde selbst fehlen bald alle Veränderungen, oder es stellen sich leichte lymphangitische Erscheinungen ein; aber oft schon im Laufe eines halben Tages treten die Zeichen einer schweren Allgemeinvergiftung hervor: das Gefühl überwältigender Mattigkeit, tödtlichen Krankseins, Kopfschmerz, Angst und Unruhe. Puls und Temperatur gehen in die Höhe; der Kranke verfällt ungemein rasch, die Züge verändern sich, die Haut wird gelblich und fahl, Diarrhöen können auftreten, kleine Hautblutungen sich zeigen und so kann der Kranke schon im Laufe des 2. Tages zu Grunde gehen.

So ganz schlecht ist bei diesen Formen der Infection die Prognose nicht; frühzeitige Einschnitte am Orte der Infection mit antiseptischer Behandlung können der Weiterentwicklung Einhalt thun und eine Anzahl von zweifellosen Infectionen mit „Leichengift“ wird überwunden.

Schliesslich giebt es auch zweifellose Mischformen von Pyämie und Septicämie — sogenannte Septicopyämien. — Die Fälle beginnen wie septische Infectionen mit rascher Prostration, hohem Puls u. s. w., ziehen sich jedoch länger hin; es kommt dann zu Metastasen und die Krankheit endigt unter dem klinischen Bild der Pyämie.

Wenn in den bisher geschilderten Fällen die örtlichen Erscheinungen eine verschwindende Rolle spielten neben der schweren, alle Aufmerksamkeit fesselnden Affection des Gesammtorganismus, ist dies nicht so bei anderen Erkrankungen, welche auch unzweifelhaft zu den septischen gehören.

So habe ich, wenn catarrhalischer Urin — dessen Entleerung durch eine Verengerung oder Verletzung der Harnröhre gehindert ist — in die Gewebe eingepresst wird, Zustände schwerster, schnell tödtlicher Blutvergiftung gesehen. Von der Stelle aus, wo der Urin in die Gewebe eindringt, verbreitet sich rasch Gangrän der Gewebe. Die Haut wird blauschwarz, Unterhautzellgewebe und Musculatur zerfallen in eine schmierige braune, jauchedurchtränkte Masse; die sich entwickelnden Gasblasen lassen sich deutlich fühlen und veranlassen bei der Berührung der Haut ein knisterndes Geräusch (subcutanes septisches Emphysem). — Damm, Gesäss, Bauch, Oberschenkel und Rücken können in 24 Stunden in dieser Weise gangränös zerfallen. — Der Allgemeinzustand ist ein äusserst schwerer, gänzlicher Verfall der Kräfte, Apathie, hoher kaum zählbarer Puls; die Temperatur ist wenig erhöht, kann sogar während der ganzen Dauer des Zustandes normal, selbst subnormal sein. — Der Tod erfolgt in 1—2 Tagen an Herzschwäche. Weite und tiefe Incisionen, welche dem Urin

und der Jauche freien Abfluss schaffen, mit folgenden antiseptischen (namentlich Chlorwasser-) Umschlägen können kräftige Naturen noch retten.

Aehnlich sind die Erscheinungen der von *Maissonneuve* zuerst beschriebenen Gangrène foudroyante. An schwere Verletzungen — Zermalmungen, Verletzungen durch grobes Geschütz u. dergl. — schliesst sich ein ganz rapider brandiger Zerfall der Gewebe — mit Gasentwicklung, jauchiger Veränderung der Gewebe an. Die Gangrän schreitet rasch vorwärts; um die zweifellos gangränösen Partien, welche sich braun- oder blauschwarz verfärben, bildet sich ein röthlicher Hof; ebenso schimmern die Venen und Lymphgefässe — ähnlich wie man es mitunter an faulenden Cadavern sieht, als röthlichbraune oder grüne Streifen durch die Haut durch. Dabei sind die noch nicht abgestorbenen Theile durch entzündliches Oedem und Gasentwicklung enorm aufgetrieben.

Der Allgemeinzustand ist der Ihnen geschilderte Zustand schwerster septischer Apathie; Temperatur, Puls verhalten sich genau ebenso. Nur selten sind die Kranken aufgeregt. Der Tod erfolgt nach einem bis zwei Tagen.

W. Koch identificirt die Gangrène foudroyante mit dem Rauschbrand der Thiere. Bei Rindern namentlich entwickelt sich von einer kleinen Wunde aus Gangrän mit Gas- und Jauchebildung; der Process schreitet rasch fort und die Thiere gehen nach einigen Tagen zu Grunde. In den Brandherden findet sich ein beweglicher Bacillus, der meist an einem Ende einen Sporn trägt — Bacillus tremulus (wegen seiner zitternden Bewegung). — *W. Koch* gibt an, ihn einmal bei einem Fall von Gangrène foudroyante gefunden zu haben und glaubt auch, dass der von *Rosenbach* in einem Falle von „progressivem gangränösem Emphysem" gefundene Bacillus damit identisch sei.

Die vorliegenden Untersuchungen genügen noch nicht zur Entscheidung der Frage.

Bei einer anderen accidentellen Wundkrankheit, welche zu einer fortschreitenden Gangrän der Weichtheile führt, sind die Erscheinungen zunächst vorwiegend örtliche; es ist dies der Hospitalbrand (Gangraena nosocomialis). Vermuthlich dürfen wir denselben identificiren mit einer Affection, die wir Wunddiphtheritis nennen. — Die der Krankheit zu Grunde liegenden Mikroorganismen kennen wir noch nicht mit genügender Genauigkeit.

Löffler fand in diphtheritischen Membranen einen Bacillus, welcher in der Form Aehnlichkeit mit dem Tuberkelbacillus besitzt; ausserdem einen Coccus, welcher jedoch mit dem gewöhnlichen Streptococcus identisch sein dürfte.

Der Hospitalbrand spielt sich zuerst vorwiegend im Granulationsgewebe ab, dieselben zeigen kleine Blutungen, belegen sich mit einem gelbgrauen faserstoffigen croupösen Belag, der festhaftet und nicht ohne Blutung abzuziehen ist; dann zerfallen Granulationen und Belag und die Granulationsfläche wird zum Geschwür, das von Tag zu Tag durch Einschmelzung der Granulationen und später der umgebenden Gewebe grösser wird (ulceröse Form des Hospitalbrandes).

In anderen Fällen zerfallen Granulationen und Gewebe rasch zu einem schmierigen grauen, oft etwas blutig verfärbten Brei, der sich schwer und nicht ganz abwischen lässt (pulpöse Form). Bei dieser Form geht der Zerfall viel rascher.

Mit dem Vordringen der Gangrän in gesunde Gewebe stellen sich nun auch Allgemeinerscheinungen, Fieber u. dergl. ein, die bald mehr einen septicämischen, bald mehr einen pyämischen Charakter tragen. An diesen kann der Kranke zu Grunde gehen.

Andere Male bleibt der Process oft längere Zeit local und die Allgemeinerscheinungen sind geringfügig, Fieber Abends — 38 5° und 39°. — Aber auch hier können durch örtliches Fortschreiten des Processes noch ernste Gefahren entstehen.

Durch die fortschreitende Gangrän werden schliesslich die Knochen freigelegt und necrotisch, oder es werden grosse Arterien angefressen und die Kranken erliegen schweren Blutungen. — Doch kann auch die Gangrän sich begrenzen und die oft grossen Defecte kommen — allerdings sehr langsam — zur Verheilung, wenn nicht die Kranken einstweilen an Entkräftung zu Grunde gegangen sind.

Die Behandlung ist nicht ganz ohnmächtig gegen diese Form des Brandes, wenn sie gleich auch nicht immer Erfolge aufzuweisen hat. Energische antiseptische Behandlung, Umschläge mit Sublimatlösungen 1 : 1000 — wenn nöthig Aetzungen mit starken Lösungen — Sublimat 1 : 20, Chlorzink (1 : 10) — in leichteren Fällen Jodtinctur; oder der Thermocauter energisch gehandhabt, bringen die Gangrän oft zum Stillstand.

Eine strenge Antisepsis ist ein absolut sicherer Schutz gegen den Hospitalbrand und ist er — seitdem überall mehr oder weniger antiseptisch gearbeitet wird — aus der Friedenspraxis verschwunden, seltene sporadische Fälle abgerechnet.

Die Wunddiphtheritis i. e. S. entsteht durch Fortsetzung oder Uebertragung der Schleimhautdiphtheritis auf frische Wunden.

Wunden von Luftröhrenschnitten werden von der diphtheritischen Luftröhre aus inficirt. Die Wunde bedeckt sich mit einem grauen schmierigen fibrinösen Belag. — Von Tag zu Tag vergrössert sich — durch schichtweise Einschmelzung der Gewebe — die Wunde, und es kann endlich über die Sternocleidomastoidei hinaus, vom Unterkiefer bis zum Schlüsselbein, eine tiefe buchtige diphtheritisch belegte Brandfläche sich bilden, in deren Grund die Luftröhre — oft mit einem grossen Defect in der vorderen Wand — frei liegt, so dass eine Canüle nicht mehr nöthig ist. In seltenen Fällen begrenzt sich die Gangrän und kann sogar schliesslich zur Heilung kommen.

Hin und wieder ist die Diphtherie auch auf andere Körperstellen, z. B. Fingerwunden, übertragen worden und haben auch hier diphtheritische Processe sich angeschlossen.

An den Genitalien kommt in seltenen Fällen, besonders bei Syphilitischen, von einem Chancregeschwür ausgehend, eine äusserst langsam fortschreitende Gangrän zur Entwicklung, deren Erreger ganz unbekannt ist. Der brandige Zerfall geht hauptsächlich im Unterhautzellgewebe weiter, die unterminirte Haut stirbt erst secundär ab. Im Lauf der Monate kann der Process die Haut des Bauches, Dammes, Gesässes erreichen.

In seinen classischen Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten hat uns *Koch* mit einigen septischen Erkrankungen der Thiere bekannt gemacht, die ich Ihnen nicht unerwähnt lassen kann. Auf *Koch's* Untersuchungen über Milzbrand kommen wir in der nächsten Vorlesung zu sprechen.

Werden einer Hausmaus einige Tropfen faulenden Blutes — ungefähr 2—3 Tage alt — unter die Rückenhaut gespritzt, so entwickeln sich rasch schwere Krankheitserscheinungen, enorme Schwäche, die Athmung wird unregelmässig und nach 4—8 Stunden tritt der Tod ein. Im Blute, namentlich innerhalb der weissen Blutkörperchen, finden sich äusserst feine Stäbchen, die oft zu zweien zusammenhängen oder auch längere Ketten bilden (Fig. 80). Von der Injec-



Fig. 80. Bacillus der Mäusesepticämie. Blut. *Zeiss* Immers. 1/12 Oc. 5.

Fig. 81. Kaninchensepticämie. Blut. *Zeiss* Immers. 1/12 Oc. 5.

Fig. 82. Bacillus des malignen Oedems. Oedemflüssigkeit. *Zeiss* Immers. 1/12 Oc. 5.

tionsflüssigkeit ist nur der geringste Theil resorbirt, es muss also Tod und Krankheit durch die Aufnahme eines von der Impfstelle aufgesaugten löslichen Giftes entstanden sein. Auf Feldmäuse lässt sich die Mäusesepticämie nicht übertragen.

Bei Kaninchen erzeugte *Koch* durch Injection von Faulflüssigkeit oder stagnirendem Flusswasser die Krankheit der sogenannten Kaninchensepticämie. Hier entsteht starke örtliche Entzündung, sehr hohes Fieber und unter zunehmender Schwäche erfolgt der Tod. — Als Träger der Krankheit wurde ein überaus feiner und zierlicher, in der Mitte etwas verjüngter, hantelförmiger Bacillus erkannt, durch dessen Züchtung auf Gelatine und Impfung die Krankheit weiter übertragen werden kann (Fig. 81). Der Bacillus findet sich vorwiegend im Blut, besonders reichlich in den Capillaren drüsiger Organe. Grobe Veränderungen in den Organen fehlen, wie bei der menschlichen Septicämie.

Indem wir die übrigen von *Koch* künstlich erzeugten entzündlichen und septischen Processe bei Thieren — als die vorliegende Frage nicht unmittelbar berührend — bei Seite lassen, sei nur noch — als Analogon der Gangrène foudroyante — des sogenannten „malignen Oedems" gedacht. Die ersten Infectionen erfolgten mit Aufgüssen aus Gartenerde. Erreger der Krankheit ist ein grosser, plumper, kurzer und dicker, beweglicher Bacillus, der sich gerne zu langen Fäden aneinanderlegt und meist intensive Sporenbildung zeigt (Fig. 82). Der Bacillus keimt nur im Kern der Gelatine, ist also anaërobisch (*Hesse*), und verflüssigt dieselbe unter Entwicklung stinkenden Gases. — An der Impfstelle erzeugt er ein fortschreitendes blutig-seröses Oedem; unter schweren Allgemeinerscheinungen erfolgt der Tod.

Bei der „progressiven Gangrän" der Mäuse und der „progressiven Abscessbildung" der Kaninchen fanden sich Mikrococcen.

Wenn Sie die Krankheitsbilder, welche ich Ihnen als pyämische und septische geschildert, überblicken, wird sich Ihnen unwillkürlich die Ansicht aufdrängen, dass wir es bei diesen Erkrankungen nicht mit einheitlichen Krankheitsbegriffen zu thun haben.

Nicht blos kommen Mischformen dieser Krankheiten unter einander vor, sondern sie treten auch zu anderen Affectionen, welche für sie vielleicht die Thore und Wege der Infection öffnen und den Boden für ihre Entwicklung bereiten, als complicirende erst hinzu, so die Pyämie und Septicämie zur Diphtheritis. Zweifellos wird es uns mit der Zeit gelingen, mehrere ätiologisch zu trennende Krankheiten daraus zu isoliren.

Gerade in bacteriologischer Beziehung ist die Septicämie keineswegs geklärt. Die frühere Anschauung, dass der Septicämie dieselben Mikroorganismen zu Grunde lägen wie der gewöhnlichen Eiweissfäulniss — Bacterium Termo, oder Proteus oder wie man sie nun nennen will — hat sich nicht bestätigt. Wohl sind Bacterien vielfach bei Septicämie gefunden, doch sind diese Befunde vielleicht mit Ausnahme der fortschreitenden Gangrän, nicht beweiskräftig. Die einzigen, sicher gestellten Befunde sind die spärlicher Staphylococcen im Blute Septicämischer.

Andererseits wird von tüchtigen Forschern, welche Bacterien — wenn sie da sind — wohl zu finden wissen, gerade die Abwesenheit von Mikroorganismen im Blute hervorgehoben.

Wenn wir bei den früher besprochenen Infectionskrankheiten einen gewissen Parallelismus der örtlichen und der allgemeinen Wirkungen gefunden und selbst bei der Pyämie ein gewisser Zusammenhang der Zahl der Metastasen mit der Schwere der Allgemeinerkrankung festzuhalten ist, so ist es ganz anders bei der Septicämie; die örtlichen Veränderungen sind in vielen Fällen verschwindend gegenüber den allgemeinen. Wir können uns das Zustandekommen der letzteren nicht anders denken, als dass an der Infectionsstelle ein leicht lösliches, äusserst deletäres Gift gebildet wird, welches rasch aufgenommen wird und den Körper vergiftet. — Die Natur dieses Giftes ist uns noch nicht genau bekannt, vielleicht mag es das *Bergmann*'sche Sepsin sein oder andere Alkaloide; keineswegs braucht es auch immer das gleiche zu sein. Es würde also bei den septischen Processen die Intoxication, die Vergiftung mit löslichem resorbirtem Gift mehr hervortreten als bei anderen Infectionen.

Beachtenswerth ist die Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen der Septicämie und der Fermentintoxication. Und der Gedanke ist keineswegs abzulehnen, dass durch das septische Gift zuerst die Blutkörperchen — weisse und auch rothe — angegriffen werden und durch ihren Zerfall Fibrinferment frei wird und die klinischen Erscheinungen durch dieses hervorgerufen werden.

Weshalb die septischen Erkrankungen so verschieden auftreten, darüber können wir uns höchstens Vermuthungen gestatten. — So ist sicher nicht gleichgiltig, wo die Infection erfolgt — ob auf der breiten Resorptionsfläche des Peritoneum, wo in Wasser lössliche Stoffe rasch und massenhaft aufgesaugt werden oder an der Pulpa des Fingers, wo die Resorptionsbedingungen viel ungünstiger sind; ob in einem weithin, von stagnirendem Urin durchtränktem Gewebe; ob in gesunden Geweben, oder in solchen, welche durch eine schwere Verletzung schon halb abgestorben sind. Ebenso muss das Eindringen des Giftes in Blutgefässe, namentlich Venen, den klinischen Charakter ändern (Pyämie).

Ebensowenig ist der allgemeine Zustand des Erkrankten gleichgiltig. Jedem erfahrenen Chirurgen ist es bekannt, wie sehr starke Blutverluste das Eintreten der Sepsis begünstigen, wie leicht sich diese an blutige Peritonealoperationen, schwere erschöpfende Entbindungen u. dergl. anschliesst. Auch der Shock scheint das Eintreten der Blutvergiftung zu erleichtern.

Wenn Sie die Reihe der Ihnen geschilderten Wundinfectionen betrachten, so wird Sie eine Wahrnehmung frappiren. — Es ist der Umstand, dass bei einer ganzen Anzahl verschiedener klinischer Bilder, von ganz verschiedener Bedeutung für den Kranken, eigentlich nur 2 Mikroorganismenformen gefunden werden, Staphylococcen und Streptococcen, und auch diese häufig nicht einmal allein, sondern zusammen. Wir sind zur Zeit ausser Stande, diese eigenthümlichen Befunde, die auch zum Theil noch der Bestätigung ermangeln, zu erklären.

Eine Analogie möchte ich Ihnen heranziehen. Sie finden bei der Lungentuberculose, bei den fungösen Knochen- und Gelenkleiden, beim Lupus („fressende Flechte der Haut"), bei der Hauttuberculose, ja selbst in gewissen geschwulstähnlichen Lymphdrüsenneubildungen immer denselben Tuberkelbacillus und doch sind die klinischen, ja zum Theil die mikroskopischen Bilder so total verschieden, dass es eingehender histologischer Untersuchung bedurfte, den ätiologischen Zusammenhang dieser Processe nachzuweisen und dass die klinische Beobachtung von Jahrhunderten sich kaum zur Muthmassung einer Zusammengehörigkeit derselben zu erheben vermochte. Meine persönliche Ansicht ist die, dass für den schliesslichen Verlauf einer Infectionskrankheit in Betracht kommen: der Ort der Infection und die Beschaffenheit des inficirten Gewebes. Dieselbe Menge von Mikroorganismen hat ganz andere Wirkungen, wenn sie in die Pulpa des Fingers eingeimpft, als wenn sie in den Peritonealraum eingebracht wird; ob sie auf ein gesundes, ein entzündetes Gewebe oder auf einen Quetschungsherd, auf Weichtheile oder in die Markhöhle des Knochens in eine Vene oder eine Arterie eingebracht wird. Schliesslich ist auch die Virulenz der Mikroorganismen, ihre Lebensenergie keineswegs immer die gleiche, wenn auch mikroskopisch eine Abweichung nicht nachzuweisen ist (vergl. auch Vorl. 6).

Die von *Billroth* schon vor Jahrzehnten aufgestellte Ansicht, dass die einfache Wundentzündung und die schwerste Blutvergiftung dem Wesen nach verwandte, nur dem Grade nach verschiedene und durch Nebenumstände anders gestaltete Processe seien, wird durch die neueren Untersuchungen eher gestützt als widerlegt.

Sechszehnte Vorlesung.

Accidentelle Wundkrankheiten.

(Schluss.)

Wundstarrkrampf (Tetanus). — Thierkrankheiten, welche auch auf den Menschen übertragen werden können. — Rotz, Milzbrand, Actinomycosis, Lyssa (Hundswuth). — Schlangen- und Insectenbisse.

Von einer anderen schweren Störung, welche gelegentlich Verletzte und Operirte wegrafft, fangen wir erst jetzt an, Vorstellungen über ihre Natur und Stellung im System der Krankheiten zu gewinnen; es ist dies der Wundstarrkrampf, Tetanus, Trismus.

Mitten in vollem Wohlbefinden befällt der Starrkrampf die Kranken, in jedem Stadium der Wundheilung, selbst nach vollendeter Heilung. Erfrierungen sind besonders zum Tetanus disponirt. Auch von der Nabelwunde Neugeborener geht er häufig aus. Die Fälle von Tetanus häufen sich bisweilen zu einer Art von verzettelten Epidemien, um dann wieder für Monate oder Jahre zu verschwinden.

Die erste Klage des Kranken sind Schwierigkeiten beim Oeffnen des Mundes, zunächst bemerkt beim Essen und Trinken. Sie lassen den Mund öffnen, die Zähne entfernen sich nicht mehr als 2—3 Cm. von einander und dabei spannen sich die Masseteren bretthart an. Natürlich müssen Sie entzündliche Zustände im Munde und Rachen als Ursache der Schwerbeweglichkeit der Kiefer ausschliessen können (entzündliche Kieferklemme). Den Zustand der Kieferklemme durch Muskelcontractur nennen wir Trismus. Weisen Sie diesen Zustand bei einem Kranken mit Sicherheit nach, so ist dies ein fast pathognomonisches, sehr bedenkliches Zeichen. Das übrige Befinden des Kranken ist dabei kaum verändert, Temperatur, Puls normal, der Appetit etwas verringert.

Die Weiterentwicklung der Krankheit ist zeitlich ungemein verschieden, bald eine überaus stürmische — so dass jede Stunde eine neue weitere Erscheinung, d. h. eine Verschlimmerung

bringt — bald eine sehr langsame, wo in Tagen und Wochen nur wenig sich ändert. Praktisch ist die Trennung des Tetanus in eine acute und chronische Form nicht nur erlaubt, sondern geradezu geboten.

Der Verlauf des acuten Tetanus bietet das charakteristischere, typische Bild. Wenn Sie nach wenigen Stunden Ihren Kranken wieder sehen, ist die Kieferklemme schon etwas stärker, dabei klagt der Kranke auch über Schwierigkeiten beim Schlucken, die Schlingmuskeln sind ergriffen; die Haltung des Kopfes wird eine eigenthümliche, der Hinterkopf bohrt sich in das Kissen, so dass das Gesicht nach oben gewendet ist; Sie greifen in den Nacken und fühlen auch hier die Musculatur hart und gespannt. Auch die Gesichtsmuskeln fangen an sich zu betheiligen; indem sie sich dauernd tetanisch zusammenziehen, verleihen sie dem Gesichtsausdruck etwas eigenthümlich Starres, Maskenhaftes. Der obere Theil des Gesichts bis zu den Augen erlangt durch die Contraction der Mm. frontalis u. s. w. oft etwas Schmerzliches im Ausdruck, der untere dagegen giebt durch die Zusammenziehung der um Mund und Nase gelagerten mimischen Muskeln den Schein des Lächelns. So gewinnt das Gesicht oft ein grauenhaftes, fast medusenartiges Ansehen.

Die übrigen Muskelgruppen des Körpers werden meist — doch nicht ganz regelmässig — in einer gewissen Reihenfolge ergriffen. Zunächst kommen die Rückenmuskeln, namentlich die Rückenstrecker daran. Die Kranken liegen in Folge dessen mit dem Rücken fast ganz hohl und nur der Hinterkopf und das Becken liegen auf der Matraze auf. Doch ist die tetanische Contraction der Muskeln keine ganz gleichmässige; es kommen Anfälle von Starre von einigen Minuten Dauer — oft auf eine geringfügige äussere Erschütterung hin, einen Stoss an's Bett, einen harten Tritt — und dann wieder Pausen, in welchen die Contraction anfangs ganz schwindet, im späteren Verlauf wenigstens nachlässt. — Einstweilen hat sich auch der übrige Zustand des Kranken wesentlich geändert. Vor Allem geht die Temperatur rasch in die Höhe bis 40°, 41°; der Puls steigt ihr entsprechend; ein reichlicher Schweiss bedeckt den Kranken, der von den beständigen Krampfanfällen gewöhnlich schnell erschöpft und auf's Aeusserste geängstigt wird. Von genügender Ernährung und Schlaf ist keine Rede mehr. — Nun kommen die Bauchmuskeln an die Reihe. Wenn sie sich brettartig spannen und den Leib einziehen, so fängt die Respiration an mühsam zu werden. Das Ende wird eingeleitet durch die Mitbetheiligung der Respirationsmuskeln. Wenn die Starre der Intercostalmuskeln noch einige Zeit ertragen werden kann, so treten bei Tetanus des Zwerchfells sofort die schwersten Erstickungsanfälle ein, der Kranke wird tief dunkelblau, der Puls verschwindet. Beim ersten, auch nach dem zweiten

schweren Anfall stellt sich vielleicht die Athmung wieder ein — wider Ihr Erwarten, denn die Kranken scheinen schon todt —, der nächste Anfall nimmt dann den Kranken um so sicherer. Die Extremitätenmuskeln bleiben fast immer frei; jedenfalls erreicht die Starre derselben nie einen beträchtlichen Grad. In den letzten Perioden erhebt sich die Temperatur zu excessiven Höhen, 42—43°. Sie steigt auch nach dem Tode noch und ist bei postmortaler Temperatursteigerung im Tetanus als höchte überhaupt bekannte Temperatur von *Wunderlich* 44·7° gemessen worden.

Die ganze Scene spielt sich in den schwersten Fällen binnen 24—36 Stunden ab; länger als 3—4 Tage nehmen die acuten Fälle selten in Anspruch.

Bei den chronischen Fällen kommt es nicht zur Entwicklung des vollen Bildes. In Tagen nimmt der Trismus langsam zu, es schliessen sich Schlingbeschwerden und etwas Nackenstarre an, eine Mitbetheiligung der Rückenstrecker ist selten und die Bauch- und Athmungsmusculatur wird nie ergriffen. Die Temperatur bleibt normal, das Allgemeinbefinden ist durch die Schwierigkeiten der Enährung und des Aushustens gestört. Langsam, wie die Erscheinungen gekommen, schwinden sie wieder und nach 6—10 Wochen ist der Kranke gesund; einen ungünstigen Ausgang habe ich — von Complicationen natürlich abgesehen — in diesen langsam sich entwickelnden Fällen von Tetanus (oder eigentlich „Trismus" i. e. S.) nicht gesehen.

Als Tetanus hydrophobicus oder Kopftetanus ist von *Rose* eine eigene Form des Tetanus beschrieben, welche sich nach Verletzungen des Kopfes namentlich des Gesichts einstellt. Ausser Trismus ist eine Lähmung des der Wunde gleichseitigen Facialis zu constatiren: die Schlundkrämpfe, welche sich besonders bei jedem Versuche zu schlucken, einstellen, sind das hervorstechendste Symptom und so kann der Zustand in der That eine gewisse Aehnlichkeit mit der Wasserscheu, (Hundswuth), gewinnen (s. unten). Der grössere Theil der Fälle wurde geheilt. Die übrigen starben unter der geschilderten Weiterentwicklung der tetanischen Erscheinungen.

An den Wunden Tetanischer zeigen sich wesentliche Veränderungen nicht.

Die Sectionsergebnisse bei Tetanus sind bisher so ziemlich negativ gewesen. Man will Röthungen längs den zu der Wunde gehenden Nerven, aufsteigende Neuritiden; Hyperämien, Kernvermehrungen im Sympathicus, im Rückenmark beobachtet haben, doch hat es sich hier wohl um Zufälligkeiten oder subjective Annahmen gehandelt.

Nachdem schon früher von *Nicolaier* ähnliche Befunde mitgetheilt waren, hat neuerdings *Rosenbach* zunächst die Impfbarkeit des Tetanus, durch der Wunde benachbarte Gewebsstücke erwiesen und ausserdem pfriemenartige Bacillen beschrieben, welche wahrscheinlich die Erreger des Tetanus sind. Durch ihre Wirkung entstünde das Gift, welches resorbirt zu

dieser in mancher Beziehung dem Strychnin und analogen Alkaloiden ähnlichen Vergiftung Anlass giebt.

Eine sichere Prophylaxe des Tetanus giebt es nicht, doch scheint es fast, als ob die Krankheit seit Einführung der Antisepsis seltener geworden wäre, wenngleich auch tadellos aseptische Fälle von Tetanus befallen werden.

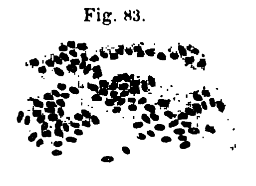
Die Behandlung des acuten Tetanus ist — bis jetzt wenigstens — gänzlich aussichtslos, die des chronischen unnöthig. Entwickeln sich die Erscheinungen rasch, so sind alle Mittel erfolglos; versucht ist viel worden, hauptsächlich die Narcotica und die lähmenden Mittel, Morphium, Atropin, Chloroform, Curare selbst bis zur Athemlähmung mit Einleitung künstlicher Athmung, dann örtlich Nervendehnungen, Alles ohne Erfolg. Morphium in grossen Dosen oder häufig wiederholtes leichtes Chloroformiren mildern wenigstens die Beschwerden.

Der chronische Tetanus braucht vom Arzte nur sorgfältig überwacht zu werden. Geht die Ernährung nicht mehr durch den Mund, so führen Sie die Schlundsonde durch die Nase ein. Häuft sich bronchitisches Secret an, welches nicht ausgeworfen werden kann und droht dadurch Lungenentzündung zu entstehen, so ist der Luftröhrenschnitt zu machen.

Wir fügen noch die Besprechung einiger bacterieller Krankheiten an, die man allerdings nicht zu den accidentellen Wundkrankheiten im engeren Sinn rechnen kann, da sie sich nie an grössere Operationen anschliessen. Sie verdanken jedoch ausnahmslos ihre Entstehung der Uebertragung durch eine Wunde. Meist sind dieselben auf Thieren heimisch (Epizootien) und können gelegentlich auf den Menschen übertragen werden.

Bei Pferden, Eseln u. dergl. endemisch ist der Rotz (Malleus, Influenza). In seltenen Fällen wird, namentlich durch die Ausflüsse der Nase und des Mauls, die Krankheit auf Pferdewärter u. s. w. übertragen. Sie werden am ehesten noch in Ihrer militärärztlichen Thätigkeit ihm begegnen.

Fig. 83.



Der Träger der Krankheit ist der Rotzbacillus (vergl. Fig. 83), ein kurzer plumper, sich mit Anilinfarben leicht färbender und nach den gewöhnlichen Methoden ohne besondere Mühe zu züchtender Bacillus. Er zeigt Unregelmässigkeiten in Form und Färbung. Ob diese sich weniger gut färbenden Stellen mit der Sporenbildung zusammenhängen oder Zerfallstadien darstellen, ist nicht sicher. Er ist an den Ecken abgerundet und ähnelt dadurch einem langgestreckten Coccus. *Zeiss* Immers. $^1/_{12}$ Oc. 5.

Das klinische Bild des Rotzes gleicht am ehesten dem einer ganz rapid und schwer verlaufenden Syphilis. Als Eingangspforten dienen kleine Verletzungen an Händen oder im Gesicht. Hier bildet sich nach wenigen Tagen der erste Rotzknoten, eine meist längliche, ziemlich weiche, entzündliche Anschwellung, deren Decke rasch zerfällt, und nun

wandelt sich das Ganze um in ein buchtiges, blutige Jauche absonderndes Geschwür mit überhängenden, stellenweise ausgefressenen Rändern und infiltrirtem umgebendem Wall. Die Krankheit kann local bleiben oder vielleicht in den nächsten Lymphdrüsen, die gleichfalls zu grossen Knoten anschwellen, Halt machen — und schliesslich zur langsamen Ausheilung kommen. Oder sie verallgemeinert sich, indem die Infection durch die Lymphbahnen in die Blutcirculation einbricht; häufiger greift der Rotz auf Venen über, erzeugt hier Thrombosen und metastasirt, wie die Pyämie, durch Embolie. Es entstehen dann massenhafte, zur Eiterung neigende Rotzknoten, vorwiegend in den Lungen und den Respirationswegen, begleitet von eitrigem Auswurf; häufig sind Muskelabscesse und Periostschwellungen, ebenso Gelenkergüsse, die dann auch vereitern; seltener finden sich Knoten in Hoden, Nieren, dann furunkelartige Hautknoten mit Neigung zu raschem Zerfall und Geschwürsbildung. Bei diesen acuten Fällen fehlt auch ein schweres fieberhaftes Allgemeinleiden nicht und kann so die Rotzkrankheit Aehnlichkeit mit Pyämie, Abdominaltyphus, Osteomyelitis, selbst rapid verlaufender Tuberculose gewinnen. — Der Kranke geht nach Wochen, in Fällen chronischen Rotzes, wo die Einbrüche in die Circulation nur langsam und schubweise erfolgen, nach Monaten oder einem Jahre zu Grunde.

Beim chronischen Rotz oder Wurm bleibt die Aeusserung der Krankheit mitunter lange Zeit auf einzelne, nicht heilende Geschwüre beschränkt, wo eines sich oft in Rosenkranzform an's andere reiht. Diese Geschwüre werden bisweilen lange als tuberculöse oder syphilitische behandelt.

Für die Diagnose ist der Nachweis der Ansteckung wichtig. In einem Falle ist jetzt auch der Nachweis der Bacillen im Eiter durch Züchtung gelungen.

Die Behandlung ist wenig aussichtsvoll. Ausätzen und Ausbrennen der Knoten kann vielleicht, wie die Ausschneidung der syphilitischen Initialaffection, der Verallgemeinerung vorbeugen. Sonst bleibt nur Sorge für Erhaltung der Kräfte; vielleicht könnte Arsenik versucht werden. Auch das einfache Rotzgeschwür kann jederzeit sich mit Allgemeinerscheinungen compliciren.

In einem Falle glaube ich eine fieberhafte Bläscheneruption um Mund, Nase und an den Fingern als eine Uebertragung der Maul- und Klauenseuche vom Rinde ansehen zu müssen.

Eine gleichfalls vom Thier auf den Menschen übertragene Infectionskrankheit ist der Milzbrand.

Er findet sich vorwiegend bei Rind und Schaf, ist jedoch auf alle Hausthiere, schwieriger auf Vögel und Kaltblüter zu übertragen. In gewissen Bezirken ist er endemisch und fallen ihm dort jährlich nicht unbeträchtliche Zahlen Rindvieh und Schafe zum Opfer. Er haftet am Boden gewisser Bezirke und scheint

hier auch ausserhalb des thierischen Organismus existiren und seine Metamorphosen durchmachen zu können.

Die Ursache des Milzbrandes ist der bekannte Milzbrandbacillus, der am längsten als Krankheitserreger bekannte Mikroorganismus (*Brauell* 1851, *Davaine* 1857). Es ist dies ein langer schlanker Bacillus, unter den übrigen uns beschäftigenden Mikroorganismen ein Riese, welchen Sie schon mit gewöhnlichen Trockensystemen (z. B. *Hartnack* Obj. 7) leicht sehen können. In Nährlösungen wächst er zu langen Fäden heran, ebenso im Gewebe, wo er wenig Widerstand findet, z. B. in der Milz. Er bildet endogene Sporen.

Fig. 84 *a*. Fig. 84 *b*. Fig. 84 *c*.

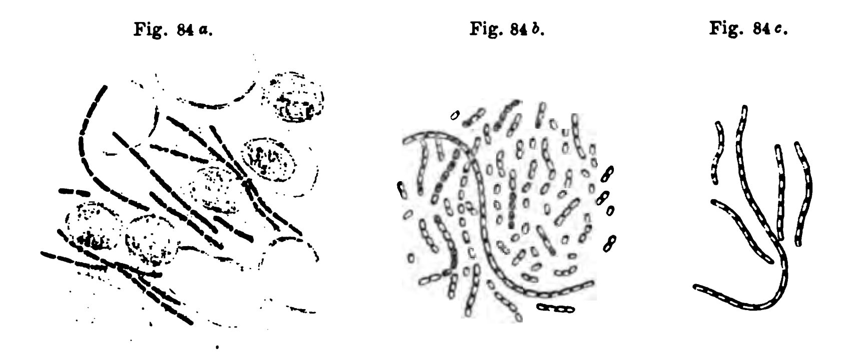


Fig. 84*a* zeigt Ihnen Milzbrandbacillen von einem Milzausstrich. 84*b* ist eine Reincultur im Stadium üppiger Sporenbildung. Fig. 84*c* (Reincultur, Deckglas überhitzt) sind nur die Sporen gefärbt, die Substanz der Stäbchen ist ungefärbt geblieben. *Zeiss* Immers. $^1/_{12}$ Oc. 5.

Der Milzbrand bleibt innerhalb weiter Temperaturgrenzen (18°—40° C.) entwicklungsfähig, ebenso ist er auch nicht an den Thierkörper gebunden, sondern findet im Boden, vielleicht auch im Wasser von Tümpeln, Teichen, Sümpfen die nöthigen Existenzbedingungen.

Die Uebertragung des Milzbrandes auf den Menschen erfolgt nicht immer in derselben Weise und der Verschiedenheit der Infection und Localisation entsprechen auch verschiedene klinische Bilder. — Am häufigsten — und diese Form interessirt uns Chirurgen auch am meisten — handelt es sich um Einbringen von milzbrandigem Material in kleine Hautwunden, theils frischen thierischen Materials bei Leuten, welche unmittelbar mit krankem oder gefallenem Vieh zu thun haben. Andere Male erfolgt die Uebertragung durch Felle, Haare u. dergl. bei Leuten, die mit solchen arbeiten: Kürschnern, Tapezierern, Haarsortirern u. dergl. Das Milzbrandmaterial — wahrscheinlich die Sporen — zeigt eine ganz enorme Widerstandsfähigkeit und wird selbst durch eingreifende Proceduren, wie Gerben, nicht zerstört, so dass schon durch verarbeitetes Leder, z. B. Sättel, Infectionen erfolgt sind. Arbeiter, welche

mit milzbrandigem Material, z. B. Haaren, zu thun haben, können auch im Staub vertheilte Sporen einathmen und bekommen dann eine — fast stets tödtliche — primäre Infection der Lungen oder Bronchien. Eine dritte Infectionsart ist der Genuss milzbrandigen Fleisches, welche zum Darmmilzbrand, einer mit der sogenannten Mycosis intestinalis identischen Krankheit führt.

Für uns Chirurgen ist in erster Linie wichtig der Hautmilzbrand, auch Anthrax oder Pustula maligna genannt. Er sitzt viel häufiger an den unbedeckten Körperstellen — Händen, Vorderarmen, Gesicht und Hals und tritt klinisch in zwei Hauptformen auf — der Milzbrandpustel und dem Milzbrandödem; jene vorwiegend auf Stellen mit derber Cutis, Händen, Nacken; dieses auf dünner schlaffer Haut, Lidern, Lippen. — Die Milzbrandpustel beginnt als ein kleines geröthetes, einem Flohstich ähnliches Stippchen, auf dessen Mitte ein erst mit Serum, allmälig mit blutiger Flüssigkeit sich füllendes Bläschen anschliesst. — Die Umgebung schwillt, aber meist nur in mässigen Grenzen an und tritt etwas hervor. Das Centrum der so entstehenden flachen Beule verfärbt sich bald braunroth, schliesslich schwarzgrau, die Oberhaut geht ab, die Stelle vertrocknet und Sie haben ein erbsen-, bis markstückgrosses brandiges Stück, den sogenannten Milzbrandschorf, der hart und derb sich anfühlt und fest mit der gleichfalls bretthart infiltrirten, kaum gerötheten Umgebung zusammenhängt. Mit der Bildung dieses Schorfes hat der Process die Neigung zu örtlicher Weiterverbreitung verloren. Die weiteren Veränderungen dieses Milzbrandherdes, namentlich die Losstossung des Schorfes, erfolgt aussergewöhnlich langsam. Im Laufe von Tagen ist kaum eine Veränderung wahrzunehmen und die Lösung des Schorfes ist erst nach Wochen vollendet. Eine vertiefte Narbe in noch lange verhärteter Umgebung schliesst das Ganze. Solche Milzbrandpusteln können mehrere gleichzeitig bestehen.

Das Milzbrandödem entwickelt sich bei Localisation des Giftes an Lidern, Lippen und ähnlichen Stellen, als ein flaches, nur wenig geröthetes, ziemlich derbes ödematöses Infiltrat in Haut und Unterhautzellgewebe, selbst Musculatur, welches ohne scharfe Grenzen in die Umgebung übergeht. Auch auf ihm schiessen Blasen auf, schliesslich geht auch hier die Oberhaut ab und es entstehen blaurothe, schliesslich schwarzgraue oder blassgraue gangränöse Stellen, die zu ziemlich umfangreichen Substanzverlusten führen können und unter Abstossung der Schorfe durch demarkirende Eiterung heilen.

Für die differentielle Diagnose des Milzbrandes ist natürlich zunächst eine genaue Anamnese, welche die Möglichkeit und Quelle einer specifischen Infection ergiebt, wichtig. Verwechslungen wären möglich im Anfang mit gewöhnlichem

Furunkel. — Dieser ist jedoch gleich von Anfang an conischer, prominenter; die Spitze desselben verwandelt sich in einen grünlichen Pfropf aus gangränösem Zellgewebe, welcher sich nach wenig Tagen abstösst, nicht den lange haftenden, flachen, trockenen, grauschwarzen Milzbrandschorf. Vielleicht gelingt Ihnen die mikroskopische Diagnose des Milzbrandbacillus im Gegensatz zum Staphylococcus. Seltener wird Ihnen eine Impfung, z. B. einer Maus, an der Schwanzwurzel gelingen und die Diagnose sichern. Vom Rotz werden Sie den Milzbrand durch die eigenartige Form der Gangrän abtrennen. Erysipelas unterscheidet sich vom Milzbrandödem durch seinen scharfen, gezackten Rand. Progrediente Phlegmonen zeigen raschere und deutlichere Tendenz zur Eiterung.

Die Allgemeinerscheinungen, welche diese Milzbrandprocesse in der Haut begleiten, sind nun äusserst verschieden. Es kann jedes Krankheitsgefühl fehlen und Sie können annehmen, dass durch die entzündliche Verschliessung der Lymph- und Blutgefässe um den Brandherd jeder Einbruch der Bacillen in die Circulation verhindert wird. Es kann aber auch eine in wenig Tagen tödtliche Milzbrand-Allgemeininfection sich anschliessen, bedingt durch die embolische Verbreitung der Milzbrandbacillen. Unter hohem Fieber, rasch zunehmender Pulsfrequenz, Delirien, welche bald in völlige Bewusstlosigkeit übergehen, gesteigerter mühsamer Respiration, Diarrhöen oft blutiger Massen, Milzschwellung gehen die Kranken rasch zu Grunde. Die Erscheinungen wechseln, je nachdem das Gehirn und seine Häute, oder der Darm, oder der Respirationstractus betheiligt sind, indem das klinische Bild dann vorwiegend Züge einer Meningitis, Intestinalmycose oder stürmischen Lungenentzündung aufweist. Bei der Autopsie finden Sie in dem betreffenden Theile Blutüberfüllungen, Oedeme, selten Eiterbildung oder gar Gangrän (z. B. der *Peyer*'schen Placques im Darm); mikroskopisch stets die Capillaren massenhaft erfüllt, oft geradezu ausgestopft mit Milzbrandbacillen.

Zu dieser schwersten Form des allgemeinen Milzbrandes giebt es die verschiedengradigsten Uebergangsformen.

Die Prognose des Milzbrandes, respective des Hautmilzbrandes, ist keine so ungünstige, aber stets eine unsichere. Die Formen, wie wir sie gewöhnlich haben, Infectionen durch russische Haare u. dergl. verlaufen meist als rein locale Processe, während die unmittelbare Uebertragung vom lebenden oder todten Thier eine viel schlechtere Prognose giebt. In jedem Fall von Milzbrand kann zu jeder Zeit, selbst noch einige Zeit nach Heilung der Wunde, eine embolische Allgemeininfection und damit ein schneller Tod erfolgen. Sie müssen daher die Prognose stets äusserst vorsichtig stellen.

Die Grundzüge der Behandlung ergeben sich aus dem Gesagten von selbst. In den Milzbranddistricten pflegen sich

die Hirten die ganz frische Pustel, auf der eben ein Bläschen aufschiesst, mit einer glühenden Nadel auszubrennen und sollen fast nie ernstlich erkranken. Sie werden kaum je so zeitig zur Behandlung gerufen werden, und ich rathe Ihnen, jeden Versuch zur Abortivbehandlung zu unterlassen. Aetzmittel dringen nicht tief genug und durch das Messer können Sie diejenige Impfung des übrigen Organismus herbeiführen, welche die Natur durch die entzündliche Verlöthung der Umgebung zu verhindern sucht. Antiseptische Einspritzungen in der Umgebung, um den Bezirk abzugrenzen, sind vielleicht eher nützlich. Ein feuchter antiseptischer Umschlag (Sublimatlösung bis 1 : 1000) genügt. Gegen die Allgemeininfection lässt sich nicht viel thun, als für die Erhaltung der Kräfte zu sorgen. Doch ist selbst bei ziemlich schweren Allgemeinerscheinungen gelegentlich noch ein Kranker durchgekommen. Jod innerlich wird empfohlen.

Wie Sie wissen, ist der Milzbrand der Lieblingsgegenstand der modernen Bacterienforscher, namentlich von *R. Koch* und *Pasteur* geworden, und sind an ihm — einem besonders bequemen Beobachtungsmaterial — eine grosse Anzahl von Studien über Leben und Wesen der Bacterien überhaupt gemacht worden. Theoretisch hoch interessant sind die Versuche und Beobachtungen von *Pasteur* und *Toussaint* über die Abschwächung der Virulenz des Milzbrandes und die darauf gegründete Schutz- oder Präventivimpfung gegen den Milzbrand. *Toussaint* fand, dass milzbrandiges Blut, 10 Minuten auf 55° erhitzt, Thiere, subcutan injicirt, nicht mehr tödtet, sie im Gegentheil gegen eine zweite Infection mit völlig virulentem Milzbrandmaterial widerstandsfähig, „immun“ macht. *Pasteur's* Verfahren beruht darauf, dass Milzbrandbacillen, in neutraler Hühnerbouillon bei 42–43° gehalten, am Ende eines Monates abgestorben sind; schon am achten Tage ist ihre Virulenz sehr herabgesetzt. *Pasteur* impfte nun grosse Massen von Rindern und Schafen zunächst mit 24 Tage alter Bouilloncultur (Premier vaccin), dann mit 12 Tage alter (Deuxième vaccin). Diese Thiere zeigten nur ein kurz dauerndes leichtes Kranksein nach der Impfung und waren gegen spätere Impfung mit starkem Milzbrand grösstentheils immun. Die Sterblichkeit unter den geimpften Thieren in den gefürchteten Milzbranddistricten Frankreichs war eine geringere als unter den nichtgeimpften. — Es gelang *Pasteur*, diesen abgeschwächten Milzbrand wieder in virulenten zurückzuzüchten.

Die Actinomycosis ist eine vorwiegend bei Wiederkäuern, ganz besonders beim Rindvieh vorkommende Pilzkrankheit, welche in recht seltenen Fällen auch beim Menschen sich findet. Die Möglichkeit, dass dieselbe durch den Genuss rohen Fleisches, namentlich der rohen Beefsteaks, sich unmittelbar übertrage, ist nach meinen Erfahrungen durchaus nicht von der Hand zu weisen. Als Eingangspforte dienen die so häufigen kleinen Oberhautdefecte des oberen Theiles des Verdauungs- und Athmungsapparates, namentlich am Zahnfleisch. In diesem Fall localisiren sich die Pilze vorwiegend in der Umgebung des Mundes und seiner Nachbarschaft. In anderen Fällen scheint eine Ansaugung von Actinomycesstoffen (cariöse Zahnstücke, *Israel*) in die Lunge zu erfolgen, und es erfolgt dann die Localisation in Lungen, Pleura, Rippen. Von den tieferen Theilen des Verdauungscanales ist eine Infection bisher noch

nicht beobachtet, vielleicht weil die Pilze im Magen zu Grunde gehen. Ausserdem ist an der Vorderfläche der Wirbelsäule Actinomycose vorgekommen. Auch hier ist die Möglichkeit einer Fortpflanzung von Luft- oder oberen Verdauungswegen wohl zuzugeben. Doch ist auch ein Uebergang des Actinomyces in's Blut und eine Verschleppung durch die Circulation möglich.

An den angeführten Orten entwickeln sich nun — nach einer oft monatelangen Periode unbestimmter schmerzhafter Beschwerden — wenig geröthete harte, häufig längliche Knoten, welche sich durch Uebergreifen auf die Nachbarschaft nach allen Richtungen hin vergrössern und gegen diese, z. B. Unterkiefer, Rippen, gewöhnlich nicht verschieblich sind. Die Schmerzen sind jetzt recht bedeutend, oft anfallsweise sich steigernd, so dass Sie schon früh zu Morphium greifen müssen. Die Diagnose ist für den, der die Krankheit kennt, oder an die Möglichkeit, namentlich bei der angegebenen Localisation, denkt, nicht gerade schwierig. Sonst würden Sie leicht zur Annahme einer bösartigen Neubildung oder eines tuberculösen Processes verleitet werden. Letztere sind weicher, Krebse meist nicht so kleinknollig.

Schliesslich brechen die Knoten langsam und unter geringen entzündlichen Erscheinungen auf und Sie können in dem Eiter, welcher entleert wird, weitere Unterstützungsmittel für eine exacte Diagnose gewinnen. Der Eiter, dessen Serum meist dünnflüssig ist, enthält kleinste linsenartige Körnchen — die Actinomyceskörnchen. Legen Sie diese unter das Mikroskop, so finden Sie schon bei mässiger Vergrösserung die charakteristischen Bilder des Actinomyces.

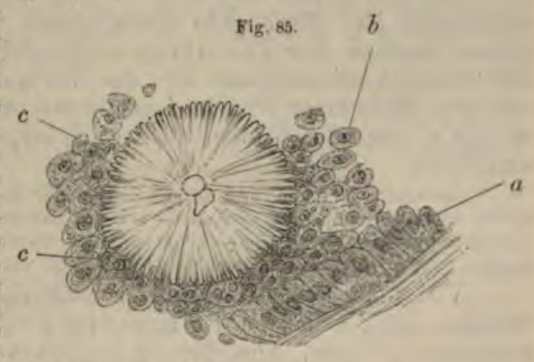


Fig. 85 zeigt Ihnen ein Actinomyceskorn aus der Rindslunge (nach *Marchand*, Vergr. 350). In der Mitte finden Sie die rosettenförmig angeordneten Keulen des Actinomyces, die Kolben nach aussen, die Spitzen nach innen. Bei *a* ist das noch wohlerhaltene Epithel des Bronchus, auf der bindegewebigen Wand des Bronchus aufsitzend. Bei *b* grosse epithelioide Zellen, bei *c* Leucocyten — die Zeichen chronischer Entzündung. Auch Riesenzellen finden sich.

Die Aufbruchstelle verwandelt sich in ein buchtiges Geschwür mit unterhöhlten Rändern und Fistelgängen, die jedoch meist nicht sehr weit reichen. Indem die Decken dieser Hohlgänge zerfallen, wie weggefressen, werden die Defecte von Verbandwechsel zu Verbandwechsel grösser und es kommen nun die eigentlichen Actinomycesflächen zu Tage, graugrün-

liche mit necrotischem Gewebe bedeckte Geschwüre, in welchen hin und wieder weisslichgraue Punkte (Actinomyceskörner) erscheinen. Von Granulationen ist nicht viel zu sehen; was vorhanden, ist blass und kümmerlich.

Das Aussehen erinnert am meisten an carcinomatöse Geschwüre, doch fühlen sich diese härter und warziger an, wenngleich die infiltrirte Umgebung beiden gemeinsam ist. Tuberculöse Herde zeigen doch meist überall Granulationsauskleidung, allerdings auch blass und kümmerlich und mit grauen Knötchen; sie sind weicher. Bei aufgebrochenen Sarcomen überwiegt die Bildung üppig wuchernder, leicht blutender und zerfallender Granulationen. Syphilitische Geschwüre zeigen nie eine so massenhafte Infiltration der Umgebung.

Die Weiterentwicklung der Actinomycesherde erfolgt vorwiegend durch Infection und Einschmelzung der unmittelbar benachbarten Gewebe, Weichtheile und auch Knochen, so dass sich grosse, unmerklich in die Umgebung übergehende, flachhügelige Infiltrate bilden, in deren Mitte geschwüriger Zerfall und tiefe Krater sich finden.

Infection der Lymphdrüsen und des Allgemeinorganismus erfolgt im Ganzen selten.

Ohne sehr energisches Eingreifen heilt Actinomycosis nicht leicht aus. — Am Munde, Unterkiefer und Hals können die Infiltrate und Fisteln durch Ausschneiden und Ausbrennen zur Heilung gebracht werden. In Lungen, Rippen, Wirbelsäule u. dergl. heilt Actinomycosis — nach dem, was wir bis jetzt kennen — so gut wie niemals. — Es entwickelt sich durch den Eiterverlust, die beständigen Schmerzen ein rasch fortschreitendes unabwendbares Siechthum mit unregelmässigen geringen abendlichen Temperatursteigerungen (38·5°—39·5°). Diese Verzehrung der Kranken, welche von Tag zu Tag anämischer und elender erscheinen, hat täuschende Aehnlichkeit mit dem Endstadium innerer Krebse. Der Tod erfolgt an Erschöpfung, Herzlähmung. Bei Lungenactinomycose ist der Verlauf meist ein rascher, und dem Bilde einer floriden Lungenphthise ähnelnd; manchmal erfolgt er auch durch unmittelbares Uebergreifen auf Herzbeutel und Herz.

Bei einem Kranken mit Actinomycosis der Wirbelsäule — einer Spondylitis tuberculosa überaus ähnlich — erfolgte das Erlöschen des Lebens so unmerklich, dass ich — bei 34°—33° Rectumtemperatur — einen halben Tag im Zweifel war, ob der Kranke noch lebte oder todt war.

Von innerer medicamentöser Einwirkung ist nichts zu erwarten; die **Behandlung** muss eine **örtliche** und möglichst **energische** sein. Auslöffelung des Erkrankten und Abtragung der Ränder bis in's Gesunde hinein, Spaltung und Ausschneiden aller Gänge und Infiltrate, nachheriges Auswaschen mit einem wirksamen Antisepticum (Sublimat 1:100 oder Chlorzinklösung 1:8) und antiseptischer Verband sind unerlässlich. Leider werden Sie auch damit Recidive — bei irgend bedeutenderem Umfang der Infiltrate — keineswegs sicher ausschliessen und eine sorgfältige Ueberwachung der ganzen Wunde mit sofortiger Zerstörung

verdächtiger Stellen ist unerlässlich. — Da diese Recidive auf der bereits erfolgten Infection der scheinbar noch gesunden Umgebung beruhen, liegt der Gedanke nahe, durch parenchymatöse Injectionen in Umgebung und Grund der Weiterverbreitung vorzubeugen. Hierzu ist Borsäure empfohlen (1 bis 2 Procent), ich würde jedoch Sublimat (1: 2000 bis 1 : 1000) oder Arg. nitr. (1 : 2000, 1500, 1000, *Thiersch*) vorziehen.

Auch hiermit bleibt die Prognose immer noch eine ernste für die Processe an Kopf und Hals; für die am Rumpf vorerst eine trostlose.

Der Hundswuth (Wasserscheu, Rabies, Lyssa, Hydrophobie) werden Sie in Ihrer Praxis kaum begegnen. Durch die vortreffliche Veterinärpolizei ist in den letzten Jahren in Deutschland kein einziger Todesfall an Wuth vorgekommen; in Frankreich, Oesterreich und Russland ist die Krankheit jedoch keineswegs selten. Allem Anschein nach endemisch bei den wilden oder verwilderten Thieren der Gattung Canis (Wolf. Hund, Fuchs) wird die Krankheit von ihnen durch Biss auf Hausthiere derselben Gattung, jedoch auch anderer Art — Katze, selbst Pferde, Schafe, Rinder, sogar Vögel und gelegentlich auch auf den Menschen übertragen. Eine „spontane" Wuth giebt es weder beim Menschen noch beim Thier.

Nach einem Prodromalstadium von wenigen Tagen, in welchem die Thiere unruhig sind und verändertes Wesen zeigen, kommt die Wuth zum Ausbruch in dem „Irritationsstadium". — Vermuthlich von innerer Angst und Krankheitsgefühl getrieben, schweifen sie unstät umher, zeigen eine auffallende Neigung zum Beissen und dabei eine eigenthümliche Veränderung der Stimme, ein heiseres, langgezogenes Bellen. Eine eigentliche Wasserscheu besteht nicht, wohl aber Schlingbeschwerden, besonders für Flüssigkeiten. Diese Veränderung tritt anfallsweise mit dazwischenliegenden scheinbar normalen Pausen ein. Nach 3—4 Tagen treten Lähmungen, namentlich des Hintertheils und der Unterkiefermuskeln hervor (Stadium paralyticum); die Thiere liegen matt in einer Ecke und gehen unter zunehmender Schwäche zu Grunde. Bei der „stillen" Wuth schliesst sich das dritte Stadium fast unmittelbar an das Prodromalstadium an und die Erregungserscheinungen, das Charakteristicum der „rasenden" Wuth, ist kaum angedeutet. Die Gesammtdauer ist 5—6 Tage — Pathognomonische Leichenbefunde finden sich nicht, abnormer Mageninhalt (Stroh, Koth u. dergl.) und Erytheme in den Centralorganen sind noch das Wichtigste.

Beim Menschen beträgt die Dauer bis zum Ausbruch der Krankheit, die Incubation, selten unter einem Monat, meist circa 50 Tage, selten über 3 und nur ganz ausnahmsweise 6—12 Monate. Der Mensch ist — im Vergleich zu Hunden — sehr wenig empfänglich für Wuthgift und nur ein ganz kleiner Procentsatz der von angeblich wuthkranken Thieren Gebissenen erkrankt wirklich. Gefährlicher sind Bisse in unbedeckte Körperstellen, besonders Kopf und Gesicht; Bisse durch Kleidungsstücke hindurch, wo das im Speichel enthaltene Wuthgift vom Zahne erst weggewischt wird, haben

fast nie Wuth zur Folge. Die Zerfleischungen durch wüthende Wölfe sind besonders gefürchtet.

Nach einer Zeit völligen Wohlbefindens stellen sich in der Narbe oder der noch eiternden Wunde eigenartige ausstrahlende Empfindungen ein (eine Art „Aura") und häufig allgemeine Angst und Missbehagen. Der Zweifel, ob diese Beschwerden vielleicht in der Furcht vor der Krankheit wurzeln und nur eingebildet seien, löst sich durch den ersten Anfall von Schlundkrämpfen, die meist beim Versuche zu trinken sich einstellen; diese Schlundkrämpfe wiederholen sich bei jedem erneuten Versuch zu trinken und führen zu allgemeinen Krämpfen; die Reflexerregbarkeit ist sehr gesteigert, die Kranken sind äusserst empfindlich, selbst gegen leise Sinneseindrücke und bei irgend einer Erregung kommt es zu einem richtigen Tob- oder Wuthanfall, in dem die Kranken jedoch für ihre Umgebung nicht gefährlich und nicht bewusstlos werden. Oefters wird geschlechtliche Erregung beobachtet. Lyssakranke zeigen keine Neigung zum Beissen, wie so oft behauptet wird. Auch beim Menschen folgt diesem Stadium der Erregung das der Paralyse — die Kranken werden matter und matter, der Puls klein und frequent, die Krampfanfälle sind häufiger, aber kraftloser und können vor dem Tode schliesslich ganz aufhören. Das Bewusstsein bleibt bis zum Tode ungetrübt. Die Dauer vom ersten Anfall bis zum Ende ist 2—4 Tage. Auch beim Menschen hat man an der Leiche bisher keine eigenartigen Befunde finden können, und können Sie daher die Diagnose eigentlich nur aus dem klinischen Verlauf stellen, wo eine Verwechslung mit Tetanus hydrophobicus immerhin möglich ist. Die beschriebenen Fälle, wo ausgesprochene Wuth geheilt sein soll, sind jedenfalls mit grösster Vorsicht aufzunehmen.

Die Behandlung ist zunächst eine prophylactische. — Den Versuch, das Gift in der Wunde zu zerstören — am meisten wird das zerfliessliche und tief eindringende Kali causticum empfohlen und ist dies in Oesterreich sogar gesetzlich vorgeschrieben — werden Sie schon zur Beruhigung des Kranken und um sich selbst den Rücken zu decken, nicht unterlassen, selbst wenn schon einige Zeit seit dem Bisse verflossen ist. Weiter wird empfohlen, die Eiterung zu unterhalten. Zur Verhütung der Wuth wurden eine Masse von Geheimmitteln empfohlen, Maiwurm, Fol. datur. Stramonii u. s. w.; ihre scheinbare Wirksamkeit erklärt sich, da nur der geringste Theil der Gebissenen überhaupt wuthkrank wird. Der vielfach geübten Behandlung mit Quecksilber in Form einer Schmiercur mit grauer Salbe kann ein gewisser Sinn nicht abgesprochen werden; auch Calomel (Quecksilberchlorür) in innerlichen Dosen von 0·06 täglich wird gegeben. In neuester Zeit hat *Lukomsky* den Canthariden (0·03 täglich, bis Blasenbeschwerden kommen,

dann 1—2 Tage ausgesetzt) Erfolge nachgerühmt. Vor den *Pasteur*'schen Präventivimpfungen kann zur Zeit nur gewarnt werden.

Bei ausgebrochener Wuth hat man grosse Dosen Chinin (3 Grm.) mehrmals oder Quecksilber gegeben, meist sich auf Narcotica (Morphium, Chloroform, Chloralhydrat, Bromkali, Curare) beschränkt. Das Atropin ist besonders warm empfohlen und wird in Verbindung mit Morphium selbst in grösseren Dosen (0·002—0·005) anscheinend gut vertragen. Gegen den quälenden Durst mögen Clysmen und subcutane oder intravenöse Kochsalzwasserinfusionen versucht werden.

Schlangenbisse sind bei uns in Centraleuropa selten und im Ganzen wenig gefährlich. In Frage kommt hauptsächlich die Kreuzotter, welche sich an sonnigen Geländen, im Riesengebirge, Schwarzwald, Schweiz, Karpathen gelegentlich findet und die weniger gefährliche Viper. In tropischen Gegenden — namentlich in Indien — ist die Zahl der an Schlangenbissen zu Grunde gehenden immer noch eine recht hohe und handelt es sich um eine Reihe verschiedener Arten, unter denen die Klapperschlange und die Brillenschlange die bekanntesten sind. Das Gift wird bekanntlich in den Speicheldrüsen erzeugt und durch hohle oder gerinnte Giftzähne in die Wunde übertragen. Kleider, Stiefel u. dergl. durchdringt der Zahn meist nicht, jedenfalls sind Verletzungen nackter Theile gefährlicher, am gefürchtetsten die des Gesichts, besonders der Lippen oder des Mundes.

Die Schlangenbisse sind häufig durch die zwei der Entfernung der Giftzähne entsprechenden punkförmigen Wunden unmittelbar als solche zu erkennen. Wenige Minuten nach dem Bisse entsteht eine bläulich-rothe Anschwellung der Bissstelle, welche rasch central fortschreitet. Zugleich machen sich Allgemeinerscheinungen geltend, die am meisten Aehnlichkeit mit einer schweren und ganz acuten Blutvergiftung haben, beschleunigter kleiner Puls, mühsames Athmen, Cyanose, schweres Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Schweisse, Sphincterenlähmung, Erbrechen, schliesslich Ohnmacht, Convulsionen und Herzlähmung. In den schwersten Fällen kann dieser ungünstige Ausgang schon nach Verlauf einer halben Stunde eintreten; in leichteren Fällen steigern sich die Erscheinungen langsamer, um nach einem schweren Krankheitszustand von 1—2 Tagen in zögernde Genesung überzugehen.

Zur örtlichen Behandlung ist als altes Mittel das Aussaugen — bei unversehrten Lippen — empfohlen; sonst Abbinden, um den Uebertritt des Giftes in die Circulation zu verlangsamen, kleine entleerende Einschnitte (Scarificiren),

Ausschneiden und Ausätzen (Kali caust.). Die Allgemeinerscheinungen sind mit Stimulantien, Aethereinspritzungen, Alkohol, Senfteige auf das Herz zu bekämpfen. In neuester Zeit wird die subcutane (selbst intravenöse?) Injection einer Lösung von Kali hypermanganicum (1 : 100) 2—3 Ccm. nach *Lacerda* als eine Art Specificum gegen Schlangenbiss dringend empfohlen.

Die Bisse von Scorpionen oder giftigen Spinnen (Tarantel) rufen meist nur eine heftige örtliche Entzündung hervor; wie der Sandfloh, der seine Eier unter den Nagel der unbeschuhten Zehe ablegt und der Medinawurm, welcher sich in's Unterhautzellgewebe eingräbt. Die letzteren beiden sind vorsichtig herauszuheben.

Gegen die Stiche von Bienen, Hornissen, Wespen, Fliegen dient Betupfen mit sogenannten „Salmiakgeist" als altes Volksmittel, die Schmerzen werden, wenn nöthig, mit Eis bekämpft.

Von den Pfeilgiften kommt das Curare, welches bekanntlich Lähmung der willkürlichen Muskeln hervorruft, für den Menschen weniger in Betracht. — Schlimmer ist der Brauch gewisser wilder Völker, ihre Waffen mit Faulflüssigkeiten, zersetztem Blut u. s. w. zu bestreichen. Diese Verletzungen sollen sich dann mit schweren örtlichen Entzündungen und allgemeiner Blutvergiftung compliciren. Die Behandlung hätte die Zerstörung des Gifts am Orte der Verletzung durch Aetzmittel zu versuchen und ist im Uebrigen die inficirter Wunden (s. Vorl. 18).

Siebenzehnte Vorlesung.

Wundbehandlung.

Geschichtliches. — Offene Wundbehandlung und Occlusion. — Die offene Wundbehandlung s. str. — Irrigation und Immersion. — Tamponade. — Natürliche und künstliche Verschorfung. — Partielle Occlusionsmethoden.
Die antiseptischen Wundbehandlungsmethoden. — Das ursprüngliche Verfahren Lister's.

In den letzten Vorlesungen habe ich Ihnen die Störungen der Wundheilung geschildert. Wenn Sie das Heer von Krankheiten, zum Theil fast absolut tödtlicher Art, überblicken, welche sich an Wunden und Verletzungen anschliessen können, so wird es Ihnen selbstverständlich erscheinen, dass das Bestreben der Chirurgen stets auf den einen Punkt gerichtet war, sie zu vermeiden und zu bekämpfen. Wie furchtbar die Verheerungen waren, welche in chirurgischen Krankenabtheilungen durch die accidentellen Wundkrankheiten angerichtet wurden, davon können Sie sie sich heutzutage kaum mehr eine richtige Vorstellung machen. Gab es doch grosse Hospitäler, in welchen in Monaten und länger auch nicht ein Amputirter mit dem Leben davon kam, wo selbst Verletzungen leichtester Art, wie Fingerquetschungen u. dergl. an Pyämie zu Grunde gingen. Das Bestreben, diese Störungen zu vermeiden, führte daher zu den verschiedensten, zum Theil diametral entgegengesetzten Wundbehandlungsmethoden.

Schon früh hatte sich die praktische Erfahrung Bahn gebrochen, dass Wunden, wenn sie ohne jeden Versuch, sie zu schliessen, offen bleiben und das Secret stets frei abfliessen kann, seltener von accidentellen Wundkrankheiten befallen werden als solche, wo die Wunde sofort ganz geschlossen und etwaige Wundsecrete im Innern der Wunde zurückgehalten, dort der Zersetzung anheimfallen, in die Circulation eingepresst werden und so den Körper vergiften können. In diesen beiden sich gegenüber stehenden Verfahren sind die

beiden Extreme der Wundbehandlung bezeichnet, die offene Wundbehandlung, welche auf jeden Verschluss einer auch an sich zur Naht geeigneten Wunde verzichtet und einen langsamen, aber sichereren Heilungsverlauf erstrebt, und die Verschluss- oder Occlusionsmethode, welche, gewissermassen va banque spielend, die Wunde schliesst, und heute eine rasche Wundheilung in wenig Tagen erzielt, morgen einen anderen Kranken an Pyämie u. dergl. verliert. Zwischen diesen beiden Methoden schwankte man hin und her und suchte die Vortheile beider zu combiniren, ohne ihre Nachtheile mit in den Kauf nehmen zu müssen. Gute Erfolge ermuthigten oft, die Wunden zu verschliessen, bis eine Reihe von Misserfolgen der Occlusionsmethode wieder zur offenen Wundbehandlung zurückgreifen liess. Eine Methode drängte die andere.

Die verschiedenen so entstandenen Wundbehandlungsmethoden sind auch heute — für einzelne Fälle mit Auswahl noch wohl zu verwenden. Es wird daher für Sie von Nutzen sein, dieselben kennen zu lernen. Die einen sind modificirte offene, die anderen abgeänderte Occlusionsmethoden; fast jeder Modification wohnt ein gewisser sinnvoller, auch heute noch gelegentlich verwerthbarer Gedanke inne.

Das einfachste und viel geübte Verfahren war die offene Wundbehandlung, i. e. S. Die Wunde wird frei liegen gelassen, die Secrete fliessen in ein Näpfchen oder eine öfters gewechselte Unterlage von Jute, Moos u. dergl. Das Secret verdickt sich durch Verdunstung zu Krusten, welche eine Art Schutzdecke für die Wunde bilden; dicke Flüssigkeiten von syrupartiger Consistenz sind schlechtere Nährböden als dünnflüssige, so ist die Bacterienentwicklung gering. Solche Wunden können mit schmalem Entzündungshof und ohne jedes Fieber heilen und ist diese Methode — bei gequetschten, unregelmässigen Wunden, Amputationen im Gequetschten u. dergl. — einer oft ungenügenden Antisepsis auch heute noch manchmal vorzuziehen.

Ihr nahestehend ist die Wundbehandlung unter dem einfachen Deckverband. Die nicht vereinigte Wunde wird mit einem reinen, in Wasser getauchten, oft gewechselten Läppchen bedeckt. Die Wunde bleibt feucht, die Secretion ist reichlicher (Water dressing der Engländer).

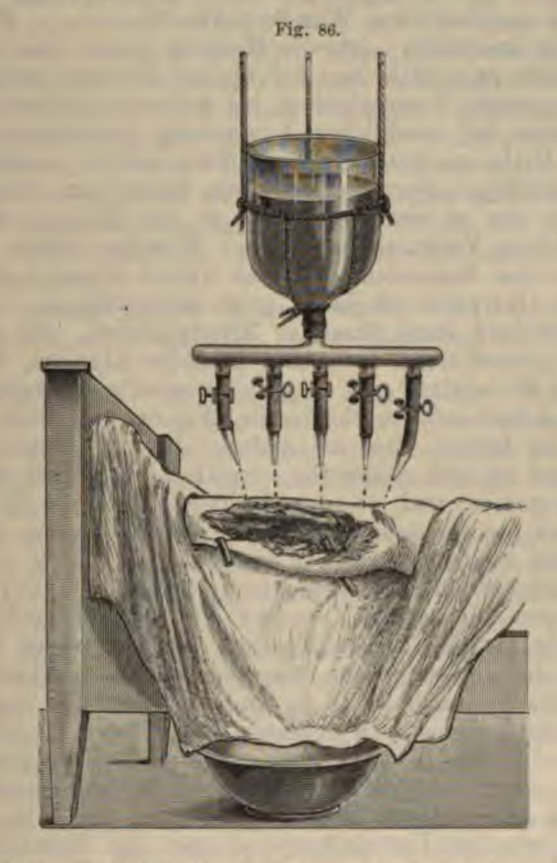
Der Gedanke, die Secrete stets in dem Moment ihrer Bildung zu entfernen, liegt der Irrigations- und Immersionsmethode zu Grunde.

Die Irrigationsmethode habe ich Ihnen schon erwähnt. Ueber der Wunde wird ein Behälter angebracht, aus welchem Flüssigkeit durch eine oder mehrere Oeffnungen in schwachem Strahl oder in Tropfen auf die Wunde fällt und die Wunde berieselt. In Verbindung mit antiseptischen Flüssigkeiten hat sie auch heute noch ihren Werth, bei Quetschungen und

ausgedehnten Eiterungen, z. B. Phlegmone des Vorderarms (Fig. 86).

Ebensowenig ist die I m m e r s i o n als völlig überwundener Standpunkt zu bezeichnen. Das betreffende Glied wird in eine geeignete Wanne mit Abflusshahn am Boden gebracht und dort auf quergespannten Leinenstreifen gelagert. Dann wird die Wanne mit warmem Wasser, eventuell mit Zusatz eines Antisepticums (Salicyls., Bors. u. dergl.) gefüllt. Von Zeit zu

Fig. 86.



Zeit wird die Flüssigkeit abgelassen und durch neue ersetzt. Für ausgedehnte septische Processe mit Senkungen u. dergl. ist diese Methode auch heute noch ganz brauchbar. Auf die Immersion des ganzen Körpers, das p e r m a n e n t e V o l l b a d, werden Sie bei ausgedehnten Verbrennungen und schweren Erysipeln gelegentlich mit Nutzen zurückgreifen.

Einem ganz anderen Princip huldigen die T a m p o n a d e-verfahren. Die Wunde wird mit einem absorbirenden Stoff, Watte, Mull, Leinwand, Charpie ausgestopft, welcher alles

Wundsecret sofort ansaugen soll. Trotzdem die Wunde scheinbar verschlossen wird, gehört das Verfahren zu den offenen Wundbehandlungsmethoden, da auf jede primäre Vereinigung von vornherein verzichtet wird. Zur Blutstillung und bei der Behandlung von Höhlenwunden, welche langsam vom Grunde aus heilen sollen, z. B. tuberculösen Processen, wird die Tamponade mit antiseptisch präparirten aufsaugenden Stoffen auch heute noch gebraucht.

Am energischsten gehen die Verschorfungsverfahren gegen die accidentellen Wundkrankheiten vor. — Das Ideal, welches sie anstreben, ist die Heilung unter dem trockenen Schorf (siehe pag. 124). Nur bei kleinen Wunden erreicht dies die Natur durch Vertrocknung, bei grösseren glückt der Versuch, selbst bei reichlicher Anwendung austrocknender und ätzender Mittel so gut wie nie. Fast immer sammelt sich zersetzungsfähiges Secret unter dem Schorf an, durchbricht ihn, hebt ihn ab und verhindert so die Heilung unter dem Schorf. Diese Verätzungen frischer Wunden opfern natürlich auch viel vom Gesunden und eine irgend feinere, z. B. eine plastische Operation ist damit ganz unverträglich. — Man bediente sich bald stark ätzender Mineralsäuren, wie Schwefelsäure, Salpetersäure u. s. f., bald ätzender Alkalien. Im Alterthum und Mittelalter gab es geheimnissvolle Mixturen, meist Balsame enthaltend, welche in die Wunden gegossen wurden. Bekannt ist ferner, dass bis *Ambroise Paré* die Schusswunden, welche man an sich schon für vergiftet hielt, mit siedendem Oel ausgegossen und so verschorft wurden. — Die Araber handhabten in ausgiebigster Weise das Glüheisen, das auch später noch vielfach verwandt wurde.

In strictestem Gegensatz hiezu stehen die Occlusionsverfahren. Die totale Occlusion, der völlige Verschluss der Wunde in allen ihren Theilen, unbekümmert um alles Folgende, ist der extremste Standpunkt. Bei manchen Wunden wenden wir Sie auch heute an und erstreben Sie sogar unter Beihilfe der Antisepsis in neuester Zeit wieder für eine grosse Anzahl. — Kleine Wunden oder selbst grössere reine Schnittwunden, z. B. im Gesicht, vereinigen wir in ihrer ganzen Länge und völlig genau durch Heftpflaster oder die Naht. Ebenso schliessen wir bei Unterleibsoperationen die Bauchhöhle fast ausnahmslos ganz durch die Naht und überlassen die sich etwa bildende Wundflüssigkeit der grossen Resorptionskraft des Peritoneums.

Für grosse buchtige Wunden verbietet sich — durch die regelmässig eintretende Secretstauung in der Tiefe — die totale Occlusion eigentlich von selbst. Es ist daher selbstverständlich, dass schon lange Versuche gemacht wurden, diese Anhäufungen von Wundflüssigkeit in der Wunde zu vermeiden, durch die Ableitung der Wundsecrete nach aussen. Sie

führten dazu, die Wunde nur theilweise zu schliessen und durch Oeffnungen der Wunde die Secrete nach aussen treten zu lassen, d. h. sie führten zur partiellen Occlusion. Die Vortheile der raschen Heilung gingen so nicht ganz verloren, die Stellen, welche für den Secretabfluss offen gelassen waren, heilten rasch, wenn die Absonderung von Flüssigkeit zu Ende war. Das älteste Verfahren war, ein Haarseil (einen Streifen ausgefranzter Leinwand) quer durch die Wunde zu ziehen, z. B. an Amputationswunden hinten durch die Wundwinkel. — Bald kamen die Drainröhren auf (Drainage tubes) und namentlich *Bell* hat sie, aus Blei, Silber Zinn, viel angewandt. Eine wesentliche Verbesserung war in der Einführung der Gummiröhren als Drains durch *Chassaignac* gegeben. Manche neuere Aenderungen der Drainage, wie Glasdrains, Streifen Glaswolle u. s. f., sind ohne besondere Bedeutung. In der partiellen Occlusion mit rationeller Drainage sind wir bei derjenigen Wundbehandlung angekommen, welche die Neuzeit beherrscht. Die *Lister*'sche antiseptische Methode gehört zu diesen Verfahren.

Die grundlegenden Ideen, worauf die *Lister*'sche Antisepsis ruht, habe ich Ihnen schon pag. 213 kurz mitgetheilt.

Antiseptische, die Fäulniss der Wunden bekämpfende Verfahren, gab es schon lange. — Die Verschorfungsmethoden sind hieher zu rechnen; dann wurden die Wunden mit Kampher, Essig und anderen fäulnisswidrigen Stoffen verbunden, schon im grauen Alterthum.

Neu ist die Art und Weise der Anwendung der antiseptischen Mittel durch *Lister*. Grundlegend ist der Gedanke *Lister's*, nicht die vorhandene Fäulniss zu bekämpfen, sondern ihrem Eintreten zuvorzukommen. Er erkannte die Aussichtslosigkeit eines Kampfes gegen die bereits ausgebrochene Wundinfection, denn es hätte hiezu Concentrationen von antiseptischen Lösungen bedurft, mit welchen das Leben der Gewebe nicht mehr verträglich ist. — Um dem Eintreten der Infection entgegenzuwirken, musste nicht wie bisher nach der Operation, wo eine Ansteckung längst erfolgt sein konnte, es musste schon vor und während der Operation alles, was mit der Wunde in Berührung kommen konnte, desinficirt werden und frei von Mikroorganismen sein.

Lister wählte als Antisepticum die Carbolsäure und desinficirte vor der Operation und während der Operation alle Instrumente mit 5procentiger Carbollösung, ebenso die Hände des Operateurs und der Assistenten. Auch das ganze Operationsfeld wurde, nachdem es mit Seife oder Schwefeläther gut gereinigt war, mit dieser Lösung abgescheuert.

Nun war es aber möglich, dass, wie in den *Pasteur*'schen Experimenten, aus der Luft Keime während der Operation in die Wunde fielen und sie inficirten. *Lister* suchte deshalb auch die Luft zu desinficiren durch den Carbolspray. — Er liess während der ganzen Dauer der Operation $2^1/_2$ Carbollösung durch einen Zerstäuber über der Wunde zerstäuben und hoffte so die Luftinfection unschädlich zu machen und die in der Luft suspendirten Mikroorganismen durch den Carbolregen zu zerstören.

Bei der Unterbindung der blutenden Gefässe zeigte sich eine neue Schwierigkeit. Auch hier zeigte sich wieder *Lister's* Genialität in ihrem vollen Glanze. Er erfand nicht nur ein keimfreies aseptisches Unterbindungsmaterial, sondern auch ein solches, welches in der Wunde ohne Schaden zurückgelassen werden kann und dort resorbirt wird, er erfand das Catgut.

Für die Zubereitung des Catgut — Darmsaiten aus Schafdarm in Stärken 0—4 hergestellt — hat *Lister* folgende Vorschriften gegeben. Die Saite liegt 2—3 Monate in einer Carbolölemulsion aus 5 Theilen Olivenöl und 1 Theil flüssige Carbolsäure — letztere erhalten durch Lösen von 100 Theilen reiner Carbolsäure mit 10 Theilen Wasser. In dieser Emulsion liegt die Saite im Oel, ohne in das sich allmälig auf dem Boden ansammelnde Wasser einzutauchen. Nachdem es zuerst aufgequollen, verliert es seinen Wassergehalt allmälig, schrumpft wieder und wird dabei durchsichtig, fest und ziemlich geschmeidig. In dieser Emulsion kann es liegen bleiben oder auf Rollen gewickelt, in 5procentigem Carbolöl aufbewahrt werden.

Welch colossalen Fortschritt die Einführung des Catgut bedeutet, darauf habe ich Sie schon bei der Besprechung der Blutstillung hingewiesen.

Zum Aufwischen des Blutes bediente sich *Lister* entweder Ballen antiseptischen Mulls oder Watte oder eigens bereiteter Schwämme.

Die antiseptische Zubereitung der Schwämme ist eine ziemlich mühsame. Geklopft und in concentrirter Sodalösung oder in Kaliseife gekocht, werden sie für 24 Stunden in eine Lösung von Kali hypermanganicum (1 : 500) gebracht; diese bräunt die Schwämme. — Mehrmals in Wasser ausgewaschen, kommen sie in eine 1procentige Lösung von unterschwefligsaurem Natron (mit Zusatz von 8 Procent concentrirter Salzsäure) 15—20 Minuten lang. Dann werden sie wieder in Wasser ausgewaschen und in 5—10procentiger Carbollösung aufbewahrt. Gebraucht, machen sie denselben Reinigungsprocess nochmals durch.

Die Wundvereinigung besorgte *Lister* mit Catgut oder, wo stärkere Spannung zu überwinden war, mit geglühten Silberdrähten. Zur Ableitung der Secrete wurden Gummiröhren verwendet, welche monatelang vorher in 5procentiger Carbollösung gelegen hatten.

Auf die so geschlossene Wunde wurde — immer noch unter Spray — der Verband gelegt. Auch die Verbandstoffe waren mit Carbolsäure imprägnirt. Da aber die Carbolsäure — ein ziemlich starkes Aetzmittel — in dauernder Berührung mit einer frischen Wunde für dieselbe nicht gleichgiltig ist, sondern ihrerseits Entzündung hervorruft, so suchte *Lister* die Wunde vor der in den Verbandstoffen angehäuften Carbol-

säure zu schützen durch Zwischenschieben eines undurchlässigen Stoffes, des sogenannten „Protective silk“, eines mit einem bleihaltigen Copallack getränkten feinen Seidengewebes.

Auch der Bleizusatz hatte seinen Sinn. — Missglückt die Antisepsis der Wunde, so entwickelt sich durch Zersetzung der Eiweisskörper Schwefelwasserstoff; dieser verbindet sich mit dem Blei des Protectivs zu schwarzem Schwefelblei und das grüne Silk wird schwarz. — In dieser Farbenänderung des Protectivs ist ein bequemes diagnostisches Hilfsmittel gegeben.

Das Protectiv wurde über die ganze Wunde weggelegt und darüber kam der Verband. Seine innerste Lage bestand aus loser, mit Carbolsäure imprägnirter Gaze, sogenannte Krüllgaze, mit der alle Unregelmässigkeiten der Oberfläche ausgefüllt werden. — Die Carbolgaze ist ein lockerer weicher Mull, welcher mit einer alkoholischen Carbolsäurelösung mit etwas Glycerin- und Colophoniumzusatz getränkt ist. — Ueber die Krüllgaze wurde eine 8fache Lage zusammengefalteter Gaze gelegt, so gross, dass sie die ganze Wunde überall noch um mehrere Querfinger breit überragte. — Nun ist aber die Carbolsäure bekanntlich sehr flüchtig. Und wenn sie auch durch das Colophonium etwas fester in der Gaze fixirt war, blieb die Gefahr eines — zu frühen — Abdunstens doch gegeben. *Lister* schob deshalb zwischen die 7te und 8te Lage seiner Gaze einen weiteren durch eine Gummilackschicht impermeabeln Stoff, den M a k i n t o s h ein. Die Ränder der Gaze wurden mit Wattestreifen überdeckt, um auch hier einen hermetischen Abschluss zu sichern, das Abdunsten der Carbolsäure nach aussen und das Eindringen von Infectionskeimen von aussen durch Falten oder Lücken zu hindern (analog dem *Pasteur*'schen Wattepfropf). Das Ganze wurde mit Gazebinden befestigt und durch eine darübergelegte elastische Binde eine mässige Compression des Ganzen erzielt.

Ich füge noch hinzu, dass selbstverständlich auch die Ueberwachung des weiteren Verlaufes der Wunden eine äusserst sorgfältige war. Der Verbandwechsel geschah gleichfalls unter Spray; sobald ein Secretfleck auf der Aussenfläche des Verbandes erschien, wurde der Verband durch einen neuen ersetzt oder es wurde „gedeckt“ mit Lagen Watte, denn *Lister* sah diese Secretstrassen als Wege an, längs welcher durch Bacterienwucherung von aussen nach innen eine nachträgliche Infection der Wunde möglich wäre. Ebenso wurde, sobald die Temperatur über 38·5° C. stieg, der Verband abgenommen und die Wunde auf die Ursache dieser Temperatursteigerung untersucht.

Ich bemerke Ihnen gleich hier, dass die grosse Bedeutung der *Lister*'schen Wundbehandlung nicht nur in den antiseptischen Massregeln beruht; auch nach anderer Richtung verzeichnet sie einen grossen Fortschritt. Vor Allem ist es die ä u s s e r s t s o r g f ä l t i g e B l u t s t i l l u n g, welche durch das Catgut ermöglicht ist. — Wenn man früher so wenig Unterbindungen als

möglich machte, um die Zahl der Fremdkörper in der Wunde auf's Aeusserste zu beschränken, so konnte man jetzt, mit resorbirbarem Faden, jedes irgendwie verdächtige Gefäss verschliessen. Durch diese sorgfältige Unterbindung musste die Bildung von Wundsecret sehr beschränkt werden. Die geringe Menge gebildeten Wundsecrets wird nun durch eine ausgiebige Drainage mit desinficirten Gummidrains abgeleitet, und schliesslich die Wundflächen in allen Theilen durch eine exacte Compression eng aneinandergeschmiegt gehalten. *Lister* hat es verstanden, den Wunden alle Geheimnisse der Heilung abzulauschen und allen Bedingungen derselben in seinem Verfahren praktische Rechnung zu tragen.

Ueber die wunderbaren Resultate des *Lister*'schen Verfahrens brauche ich Ihnen nicht viele Worte zu machen, dass dadurch Wundentzündung, Wundfieber, Pyämie und Septicämie, Hospitalbrand, mit einem Male aus der Wundheilung gestrichen waren, dass selbst die grössten Wunden ohne irgendwelches Krankheitsgefühl des Verletzten, „reactionslos", heilten. Es war dies um so wunderbarer, weil die Secrete aseptisch unter dem *Lister*-Verband geheilter Wunden keineswegs frei von Mikroorganismen gefunden wurden; man hat — und wohl mit Recht — angenommen, dass ihre Fortpflanzungsfähigkeit aufgehoben oder vermindert sei, dass sie gewissermassen „gelähmt" seien. — Wie schnell das *Lister*'sche Verfahren seinen Siegeszug, namentlich durch Deutschland, gehalten hat, ist Ihnen auch bekannt; ebenso dass die Chirurgie binnen Kurzem eine ganz andere geworden, die grossartigsten Fortschritte in allen Zweigen der Chirurgie und auch späterhin der übrigen medicinischen Fächer durch die *Lister*'schen Ideen angebahnt wurden.

Achtzehnte Vorlesung.

Wundbehandlung.

(Fortsetzung.)

Die Modificationen des ursprünglichen Lister'schen Verfahrens. — Carbolsäure und Carbolintoxication. — Thiersch's Salicylverband. — Thymol. — Borsäure. — Eucalyptol. — Essigsaure Thonerde.

Die antiseptischen Pulververbände. — Jodoform und Jodoformvergiftung. — Salicylpulver. — Wismuth. — Naphthalin u. a. m.

Die verschiedenen absorbirenden Stoffe. — Mull, Watte, Jute, Torf, Moos, Holzwolle und Holzwatte.

So mächtig der durch *Lister's* Entdeckungen herbeigeführte Aufschwung in der ganzen Chirurgie war, so zeigten sich bald bei dem ursprünglichen *Lister*'schen Verfahren gewisse Missstände, welche einer Beseitigung fähig waren. Es sind seitdem die antiseptischen Verfahren nach den verschiedensten Richtungen hin — des desinficirenden Mittels sowohl, wie der aufsaugenden Stoffe — modificirt worden. Und wenn heute von dem alten *Lister*'schen Verfahren in der Praxis so gut wie nichts mehr übrig geblieben ist, so ist die grundlegende epochemachende Idee *Lister's* dadurch nicht berührt, sie ist höchstens immer auf's Neue bestätigt worden.

Zunächst hat die Carbolsäure, ein so gutes Antisepticum sie sein mag, doch auch ihre wesentlichen Schattenseiten. Vor Allem ihre Flüchtigkeit. In mancher Hinsicht — zur Desinfection der Luft — ist diese ja ganz werthvoll, in anderer Beziehung bringt sie aber wieder schwere Nachtheile. Aus den käuflichen Verbandstoffen, über deren Alter man nie informirt ist, ist die Carbolsäure so gut wie ganz verflogen; ebenso enthält ein Verband, nachdem er einige Tage gelegen, nur mehr Spuren von Carbolsäure, jedenfalls nicht mehr so viel, als zu einer genügenden Desinfection der Wundsecrete nöthig ist. — *Lister* versuchte, wie gesagt, diesem Uebel-

stand vorzubeugen, indem er seine Verbandstoffe mit undurchlässigem Stoff — Makintosh oder Guttaperchapapier — deckte. Der Nutzen desselben für Zurückhaltung der Carbolsäure ist in Wirklichkeit jedoch gering. Die Carbolsäure dunstet durch ihn hindurch und an den Rändern durch die Watteschichten ab. Die Verwendung des Makintosh, überhaupt der Bedeckung der Wunden mit impermeabeln Stoffen, trägt eine andere Gefahr in sich. Dieselbe hält — durch Zurückhaltung der Verdunstung des Wundsecretes, Schweisses u. s. f. — die Wunde feucht, fast immer steht ein See, gebildet aus Schweiss, zersetzter Epidermis, Wundsecret u. s. f. auf der Wunde. In dieser äusserst zersetzungsfähigen Flüssigkeit, welche die Wunde unter dem Makintosh bespült, die Entwicklung von Mikroorganismen zu verhindern, bedurfte es eines sehr stark antiseptisch wirkenden Mittels. Und dies ist die Carbolsäure, von ihrer Flüchtigkeit ganz abgesehen, eigentlich nicht.

Nachdem man lange Zeit der Ansicht gewesen, in der Carbolsäure ein überaus kräftiges Antisepticum zu besitzen, haben die Untersuchungen *Koch's* diesen Irrthum zerstört. — *Koch* prüfte eine Anzahl Antiseptica auf ihre Wirksamkeit gegen Milzbrandbacillen, und suchte besonders 2 Concentrationsgrade festzustellen, denjenigen, wo das zugesetzte Mittel die Entwicklung der Bacillen anfängt, merkbar zu behindern (Reihe I) und denjenigen, wo die Lebensäusserungen und Fortpflanzung derselben dauernd und vollständig aufgehoben werden (Reihe II).

Ich führe Ihnen aus diesen Untersuchungen die wichtigsten Antiseptica an.

	I.	II.
Sublimat	1 : 1,000.000	1 : 300.000
Senföl	1 : 33.000	1 : 33.000
Arsensaures Kali	1 : 100.000	1 : 10.000
Thymol	1 : 80.000	—
Terpentinöl	1 : 75.000	—
Jod	1 : 5.000	1 : 1.500
Salicylsäure	1 : 3.300	1 : 500
Uebermangansaures Kalium	1 : 3.000	—
Kampher	1 : 2.500	1 : 1.250
Eucalyptol	1 : 2.500	1 : 800
Borax	1 : 2.000	1 : 700
Brom	1 : 1.500	—
Carbolsäure	1 : 1.250	—
Borsäure	1 : 1.250	1 : 80
Chinin	1 : 830	1 : 625
Benzoësaures Kalium	1 : 200	—
Kochsalz	1 : 64	1 : 24

Diese Ergebnisse sind, wie Sie sehen, für die Carbolsäure sehr ungünstige; einige andere Beobachtungen *Koch's* sprechen noch viel mehr gegen die Wirksamkeit von Carbollösungen zur Tödtung von Pilzkeimen. — Mit Milzbrandsporen inficirte Seidenfäden mussten 7 Tage in 3procentiger Carbollösung liegen, 3 Tage in 4procentiger und 2 Tage in 5procentiger, bis ihre Entwicklungsfähigkeit vernichtet war.

Die Untersuchungen *Kümmell's* — über Desinfection der Hände — lassen die Carbolsäure allerdings in günstigerem Lichte erscheinen. Darnach genügen 3 Procent und 5 Procent bei einer Einwirkung von 2 – 5 Minuten zur völligen Desinfection der allerdings vorher mit Schmierseife und heissem Wasser durch 5 Minuten abgescheuerten Hände.

Ein weiterer Vorwurf, welcher der Carbolsäure mit Recht gemacht wurde, ist der ihrer grossen Giftigkeit. — Dass sie ätzend wirkt, wenigstens in Concentrationen von 4 bis 5 Procent, in schwächerer Concentration reizend und Eczeme machend, das könnte man ja noch mit in den Kauf nehmen, ebenso dass sie die Hände des Chirurgen angreift, sie rauh, anästhetisch, rissig, schrundig macht, selbst langwierige Eczeme hervorruft. — Carbolsäure ist jedoch, in den Kreislauf aufgenommen, in ganz geringen Mengen giftig; Gaben von 1—2 Gramm pro die innerlich sind gefährlich. — Die von der Pharmacopoea Germanica gestatteten höchsten Gaben sind 0·1 für die einmalige Gabe, 0·5 Gramm für den Tag. Wie viel nun aus einer grossen Wunde, die mit $2^1/_2$ und 5procentiger Carbollösung literweise durchspült wird, aufgenommen wird, lässt sich gar nicht bestimmen.

Die Erscheinungen der Carbolsäurevergiftung sind rascher Verfall der Kräfte, kleiner unzählbarer Puls, schlafsüchtige Zustände (Somnolenz), Sinken der Temperatur, mitunter Erbrechen und allgemeine Krämpfe, Tod durch Herzschwäche. Kinder sind besonders empfindlich gegen Carbolsäure.

Die Carbolintoxication schliesst sich oft unmittelbar an Operation und Chloroformnarcose an, und es ist dann schwer, dieselbe sofort als solche zu erkennen. Die Behandlung besteht in energischen Herzreizen — subcutane Einspritzungen von Aether, Campher, Spiritusklystiere, Glühwein, heisser Kaffee, warme Einhüllungen, warme Bäder u. dergl.

Neben dieser acuten meist rasch zum Tode führenden Vergiftung finden sich bisweilen, gerade bei Chirurgen, subacute bis chronische Zustände — allgemeines Uebelbefinden, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, schlechtes, wüstes Aussehen; hierbei ist mitunter der Urin — einige Zeit nach dem Stehen — graugrün bis grünschwarz verfärbt. — Die Behandlung ist hier natürlich sofortige Entfernung von Allem, was Carbolsäure hält. *Sonnenburg* hat Natr. sulfur. empfohlen (10·0 : 200·0, 2stündlich 1 Esslöffel).

Zu diesen Vorwürfen, welche man der Carbolsäure mit Recht macht, kommt nun noch als weiterer, nicht zu unterschätzender Factor, der hohe Preis des *Lister*'schen Carbolverbandes.

Und zwar ist nicht allein die Carbolsäure — gegenüber anderen Antisepticis — sehr theuer, das Protectiv Silk, der Makintosh, die Gaze sind alle ungemein theuer. Ein Verband für Oberschenkelamputation nach *Lister* kommt z. B. auf circa 5 Mark zu stehen.

Was zuerst von der ursprünglichen *Lister*'schen Methode fiel, war der Spray.

Die experimentellen Untersuchungen von *Mikulicz* und *Rydygier* ergaben, dass gerade an der Stelle, wo der Sprühregen niederfallt, in der Luft suspendirte Staubtheilchen am massenhaftesten niedergeschlagen werden. Es ist also anzunehmen, dass auch Mikroorganismen gerade auf die Operationswunde besonders massenhaft niedergeschlagen werden und dass diese durch die $2^1/_2$procentige Carbollösung des Sprühregens nicht getödtet werden, ist zweifellos. Der Spray wirkt also wohl nur durch die beständige Berieselung und Auswaschung der Wunde. Dieser Vortheil wurde jedoch durch die temporäre Irrigation, die Auswaschung der Wunde mit antiseptischer Flüssigkeit, ebenso erreicht, ohne die Nachtheile des Sprays, die enorme Abkühlung des Kranken durch den kalten Regen, die massenhafte Resorption des Antisepticums und die Beförderung der

Blutung, welche der Spray — durch Behinderung der Gerinnung des Blutes — im Gefolge hat. Zudem greift der Carbolspray die Hände des Chirurgen enorm an. Dass das ganze Operationspersonal durch den Carbolspray geradezu vergiftet wird, dies habe ich an mir selbst nur zu oft erfahren.

An die Stelle des Sprays trat die temporäre Irrigation, die antiseptische Ausspülung der Wunde in Pausen von 5—10 Minuten. Dieselbe genügt auch vollkommen zum Ausschluss der sogenannten „Luftinfection". — Die Gefahr, dass die Wunden durch die aus der Luft in dieselben fallenden Keime inficirt werden, ist überhaupt nach den neueren Untersuchungen *(Kümmell, Garrè)* eine sehr geringe und verschwindet gegenüber der „Contactinfection", der überwiegend häufigeren Uebertragung von Mikroorganismen durch Hände, Instrumente u. dergl.

Für die Wundvereinigung kehrte man bald wieder — wenigstens für die meisten Fälle — zur Seide zurück, nachdem man in der *Czerny*'schen Carbolseide ein verlässliches aseptisches Material kennen gelernt hatte.

Die chinesische Seide wird zwei Stunden lang in 5procentigem Carbolwasser gekocht und in derselben Lösung aufbewahrt. Das Einschmieren mit Carbolwachs ist nicht zuverlässig und unnöthig.

Unter diesen Gesichtspunkten sind die Bestrebungen der — meist deutschen — Chirurgen zu verstehen, welche bald ein sichereres, weniger gefährliches Antisepticum, bald billigere Verbandstoffe einzuführen versuchten. Die Modificationen betrafen bald das Antisepticum, bald den Träger desselben, den Verbandstoff.

Die erste Modification des *Lister*-Verbandes war die Einführung der Salicylsäure durch *Thiersch*. Die Salicylsäure ist — in nicht zu grossen Mengen — ungiftig und beständiger als die Carbolsäure, aber noch theurer. Ihre antiseptische Wirkung ist eher geringer, als die der Carbolsäure, da sie erst in 300 Theilen heissen Wassers löslich ist. Sie wurde als hauptsächlich 10procentige und 4procentige Salicylwatte verwandt. Für grosse Wunden durchaus ungenügend, wird sie bei kleinen Fällen auch heute noch gelegentlich gebraucht. Die Instrumente und Hände werden durch Salicylsäure sehr angegriffen.

Auf der *Halle*'schen Klinik wurde eine Zeit lang das Thymol (von Thymus serpyllum, der Bergquendel) verwandt, dessen sich *Ranke* besonders bediente, in einer Lösung von Thymol 1, Alkohol 10, Glycerin 20, Wasser 1000. Die Anwendungsweise war im Wesentlichen die der Carbolsäure. Obgleich es nach den theoretischen Prüfungen ein starkes Antisepticum scheint (vergl. d. Tab. pag. 268) hat es sich doch in der Praxis nicht als völlig verlässlich erwiesen.

Als ein gleichfalls schwaches, aber durchaus unschädliches Antisepticum ist für manche Fälle, z. B. antiseptische Blasenausspülungen u. dergl., die Borsäure im Gebrauch geblieben, in 2—4 Procent wässeriger Lösung. Mit Salicylsäure zusammen

(1·0 Salicyls., 6·0 Bors., 300·0) giebt sie ein sehr gutes antiseptisches Umschlagwasser für überhäutende Wundflächen.

Ein anderes Antisepticum, das auch nur eine kurze Rolle gespielt, war das Eucalyptusöl.

Aus dem Eucalyptus globulus, dem bekannten Fieberbaum gewonnen, wurde es empfohlen von *Schulz*. Dasselbe, gleichfalls theoretisch als gutes Antisepticum anerkannt, hat sich doch praktisch nicht bewährt, die antiseptische Wirkung ist nicht sicher und ausserdem reizt es die Haut in hohem Grade. Verwandt wurde es in einer Mischung von Ol. Eucal. 3·0, Alkohol 15·0, Aq. 115·0, als Spül- und Sprayflüssigkeit und zum Tränken der Verbandgaze. Die Gaze wurde 50 Procent, von Anderen 10, selbst 5 Procent verwendet. Eine Zeit lang hat *Lister* statt der Carbolgaze Eucalyptusgaze benützt.

Von *Maas* ist die essigsaure Thonerde in 2procentiger Lösung als ausschliessliches Antisepticum verwandt worden. Ohne die antiseptischen Eigenschaften des Mittels zu leugnen, hat man sich nicht damit befreunden können, da dasselbe nur in wässeriger Lösung beständig und brauchbar ist; auf alle Vortheile eines trockenen Verbandes muss man daher im Voraus verzichten. Zur Berieselung bei grossen Quetschwunden können Sie es, da es durchaus ungiftig ist, gelegentlich mit Vortheil verwenden.

In eine etwas andere Richtung wurden die Bestrebungen der Chirurgen mit der Einführung der antiseptischen Pulververbände gelenkt, deren erste brauchbare Form im *Mosetig*'schen Jodoformverbande gegeben war. Während man bisher nur Antiseptica in flüssiger Form, in Auflösungen verwandt, die Wunden mit so getränkten Verbandstoffen bedeckt hatte, suchte man jetzt durch Ein- und Aufstreuen antiseptischer Pulver unmittelbar auf den verletzten Geweben Depôts von pulverförmigen Antisepticis anzulegen und so die Wunde vollständig trocken und damit vor weiterer Infection geschützt zu halten. Diese Heilung unter dem aseptischen Schorf, ohne Secretion, stellt eigentlich die idealste Heilungsform, sowohl für die prima, als die secunda reunio dar. Ein solches Antisepticum durfte, neben seinen antiseptischen Eigenschaften, natürlich keine Aetzwirkung besitzen, wenn man dasselbe in dauernder Berührung mit der Wunde lassen wollte.

Versuche in der angegebenen Richtung waren schon früher, besonders zu kriegschirurgischen Zwecken gemacht, z. B. mit dem *Bruns*'schen Carbolstreupulver, einer Mischung von Gyps, Carbolsäure und Colophonium. Dieselben hatten jedoch zu keinem brauchbaren Erfolge geführt. In dem von *Mosetig* eingeführten Jodoform schien nun ein in dieser Beziehung ideales Antisepticum gegeben zu sein. Zur Desinfection eignet sich dasselbe, da es in Wasser so gut wie unlöslich ist, nicht. Die Operation musste also unter Benützung eines anderen löslichen Antisepticums ausgeführt werden. *Mosetig* selbst verwirft allerdings die Verwendung anderer Antiseptica neben dem Jodoform, und spült die Wun-

den nur mit reinem Wasser aus. In die aseptische, frische Wunde wurde nun Jodoform eingestreut, auf die Nahtlinie solches aufgepudert und die Wunde mit Jodoformgaze, Watte u. dergl. gedeckt. Um einen solchen Jodoformverband brauchte man sich nachher nur wenig mehr zu kümmern. Die ängstliche Fürsorge, welche der *Lister*'sche Carbolverband verlangt hatte, wo man auf jeden Secretfleck, der sich bildete, sofort wieder Watte packen musste, den Verband wechselte, sobald man annehmen musste, dass die Carbolsäure sich verflüchtigt habe u. s. f.; diese Mühen waren nicht mehr nöthig.

Auf eine Wunde, auf der Jodoform lagerte, konnten alle möglichen Unreinigkeiten gebracht werden, Urin, Fäces; die Asepsis wurde nicht gestört. — Dabei besitzt das Jodoform durchaus keine ätzenden Eigenschaften. Sein abscheulicher Gestank lässt sich allerdings auch durch Einlegen von Tonkabohnen in das Pulver oder Beimischen von Kaffeepulver u. dergl. nicht verdecken. — Die Wirksamkeit des Jodoform beruht wahrscheinlich auf beständigem Freiwerden minimaler Mengen von Jod und sind jedenfalls die Wirkungen des Jodoform auf einer Wundfläche andere, als im Reagensglase.

Doch auch beim Jodoform kam der hinkende Bote nach. Oertlich hat das Jodoform allerdings so gut wie keine üblen Folgen, von leichten Eczemen der Haut, Röthung, Bläschenbildung, oberflächlichen Hautabschürfungen, Excoriationen abgesehen; um so schwerer aber können seine Allgemeinwirkungen sein. Kurze Zeit, nachdem das Jodoform in der Praxis sich eingebürgert hatte, fing man an, höchst eigenthümliche Zustände bei Verwendung des Jodoforms zu beobachten; nachdem man dieselben eine Zeit lang verkannt, ist besonders durch *König's* Verdienst die Kenntniss der Jodoformvergiftung gefördert worden.

Die Erscheinungen der Jodoformvergiftung sind: Frequenterwerden des Pulses, bei normaler oder wenig erhöhter Temperatur, schlechter Geschmack im Munde, Appetitlosigkeit, Durst, Missbehagen, das sich bald zu Unbesinnlichkeit, schliesslich förmlichen Delirien steigert. Dieselben tragen meist einen ängstlichen Charakter, die Form des Verfolgungswahnes, namentlich des Wahnes vergiftet zu sein, und als sehr unangenehmes Symptom dieser Jodoformpsychose macht sich die Nahrungsverweigerung geltend. Diese führt dann in Verbindung mit der Herzschwäche den Exitus herbei. Bei der Autopsie finden sich parenchymatöse Degenerationen und Verfettungen drüsiger Organe der Leber, Nieren, Entartung des Herzmuskels, Veränderungen im Centralnerveusystem. Diese Intoxication beruht nicht etwa auf Jodvergiftung, sondern scheint mit der chemischen Constitution des Jodoforms, das ja dem Chloroform ganz analog gebaut ist (C H J 3) zusammenzuhängen. In kurzer Zeit wurde eine beträchtliche Anzahl von Jodoformintoxicationen gesammelt, und es ergab sich daraus die merkwürdige Thatsache, dass die Schwere der Jodoformvergiftung keineswegs im Verhältniss zur Menge des verbrauchten Jodoforms stand. Wohl ist die Zahl der Vergiftungen häufiger gewesen bei Verwendung grösserer Mengen, 20—200 Gr., doch sind auch bei Mengen von $1\frac{1}{2}$—2 Gr. tödtliche Vergiftungen vorgekommen. Besonders gefährdet sind schwächliche alte Leute mit ungenügender Herzaction. Ausserdem scheint das Jodoform, da es in Fett löslicher ist, von fetthaltigem Gewebe massenhafter resorbirt zu werden, als von fettlosen Flächen. Es lässt sich

somit in keinem Fall, wo Jodoform verwandt wird, mit Bestimmtheit erklären: hier wird keine Intoxication eintreten. Ist einmal eine solche im Anzuge, so ist auch nur wenig dagegen zu thun; selbst durch sorgfältiges Auswaschen der Wunde ist das fest in die Gewebe verfilzte Jodoform nicht völlig mehr zu entfernen, und da dasselbe sehr langsam ausgeschieden wird, bleibt eine Gefahr noch auf Wochen bestehen. Die Therapie der Jodoformintoxication ist vollends eine ungenügende. Erhaltung der Kräfte ist die einzig erfüllbare Indication. — So bemächtigte sich der Chirurgen rasch eine so beängstigende Unsicherheit gegenüber dem Jodoform, dass viele ihm den Rücken wandten und seinen Gebrauch überhaupt proscribirten. Doch ist auch hiegegen wieder eine Reaction eingetreten und seitdem man gelernt hat, das Jodoform nur in minimalen Mengen anzuwenden, die Wunde nur damit zu bestäuben, ist es auch von tödtlichen Jodoformvergiftungen wieder still geworden. — Zu Einem Zwecke ist das Jodoform nahezu unersetzlich; zum Aufrechterhalten der Asepsis im Verdauungs- und Genitaltractus, bei Mund- und Rachenoperationen, in Mastdarm, Scheide, Harnröhre u. s. f. Hier haben sich durch die Anwendung des Jodoforms die Erfolge so erheblich gebessert, die Zahl der Todesfälle an septischen Processen hat sich so vermindert, dass man wohl die Gefahr einer Jodoformintoxication mit in den Kauf nehmen kann. Sie werden trotzdem im Ganzen noch erheblich bessere Erfolge haben, als ohne dieses Mittel. Zudem sind fast keine Jodoformtodesfälle bei Verwendung desselben in diesen Gegenden bekannt geworden. Die Gefahr scheint also in der That nicht so gross.

Das Bekanntwerden von Jodoformunglücksfällen rief das Bestreben wach, unschädliche Surrogate von pulverförmigen Antisepticis dafür zu finden. Hier sind zu nennen die Salicylsäure in Substanz, das Bismuthum subnitricum, das Naphthalin, Jodol u. a. m. Keines vermag das Jodoform vollwerthig zu ersetzen.

Die Salicylsäure, rein in Pulverform, wurde namentlich von *H. Schmid* empfohlen, war jedoch schon vorher vielfach in dieser Form versucht und wieder verlassen worden. Sie soll zum Ausfüllen und Aseptischhalten von Höhlen dienen. Die concentrirte Salicylsäure ätzt, wenn auch nicht stark, bildet mit dem Blut harte Bröckel, die schwer zu entfernen sind und unter welchen sich Secret anstaut. Dabei ist die Salicylsäure in solchen Massen angewandt doch nicht ganz unschädlich. Ich habe mehrmals Unregelmässigkeiten des Pulses, selbst collapsartige Zustände, Apathie, Schlafsucht u. s. w. sich einstellen sehen.

Kocher in Bern suchte das Bismuthum subnitricum einzuführen. Zu Pulververbänden eignet es sich nicht, es wurde in $^1/_2$—1procentigen Schüttelmixturen angewandt. Die Wunde wird damit ausgewaschen und wird dann eigenthümlich trocken. *Kocher* glaubte so die Bildung von Wundsecret ganz vermeiden zu können und nähte die Wunde erst 18—24 Stunden nach der Operation zu („Secundärnaht"). Weder dieses — an sich ganz interessante — Verfahren der Spätnaht, noch das salpetersaure Wismuth haben sich in der Praxis gehalten. Das Wismuth ätzt die Wunden, wird auch resorbirt und macht Vergiftungserscheinungen, welche denen der anderen schwereren Metalle, vornehmlich des Quecksilbers, ähnlich sind — schwere entkräftende Diarrhöen, einen schwarzen Wismuthsaum an den Zähnen, Zahnfleischentzündung u. a. m.

Das Naphthalin, ein unangenehm riechendes gelbliches Pulver, besitzt gleichfalls keine die Wundheilung begünstigenden Eigenschaften. Wenngleich unschädlich und auch von ziemlicher antiseptischer Kraft, backt es auf den Wunden zu Borken und Krusten zusammen, unter denen das Secret stagnirt und die Heilung gestört wird. Bei Beingeschwüren wird es auch jetzt noch angewandt.

Auch das Jodol findet wenig Beifall.

Mittlerweile hatte das Sublimat seinen Siegeszug angetreten. — Ehe wir jedoch die Antisepsis der Gegenwart, die

Sublimatantisepsis besprechen, habe ich Ihnen noch andere Modificationen des Listerverbandes zu erwähnen, welche nicht das antiseptische Mittel, sondern die Träger desselben, die absorbirenden Stoffe, betreffen. Die vorzüglichen Eigenschaften der *Lister*'schen Gaze wird Niemand bestreiten; jedoch wird man immer wieder zurückgeschreckt durch den hohen Preis. Die Wattepräparate, welche hier und dort versucht wurden (Salicylwatte), sind fast noch theurer; so gut sie Wasser aufsaugen, so schlecht absorbiren sie Blut und dickeren Eiter. Watte durchzieht sich nie gleichmässig mit Wundsecreten. Nachdem sie einen Theil derselben aufgesaugt, vertrocknet derselbe mit und in der Watte und durch diesen festen Filz geht dann nichts mehr hindurch. Auf der Wunde bleibt ein See von Flüssigkeit stehen. — Viel billiger als Watte ist Jute (aracanischer Hanf), eine faserige Masse. Rauh und starr liegt sie selbst in den feinsten Nummern der Wunde nicht so schön an und saugt — trocken aufgelegt — nicht gut auf. Als Lagerungsmaterial, Polsterung auf Schienen wird sie mit Nutzen angewandt. Sie liegt sich nicht so leicht zusammen wie Watte, weil sie starrer ist und mehr federt.

Da man immer mehr die Vortheile völlig trockener Behandlung der Wunde erkannte — denn wo keine Feuchtigkeit ist, ist auch jede Bacterienentwicklung unmöglich — so stellte man als erstes Erforderniss eines guten Verbandstoffes eine starke, rasche und dauernde Anziehung für Feuchtigkeit auf, eine hohe Absorptionskraft.

Als ein solcher stark austrocknender Stoff wurde von *Esmarch-Neuber* der Torf eingeführt. Die austrocknenden und dadurch conservirenden und Fäulniss beschränkenden Eigenschaften desselben sind gross, und so hat die Verwendung des Torfs — namentlich in Pulverform, als Torfmull — gute Resultate ergeben, insofern damit guter aseptischer Wundverlauf erzielt wurde. Der Torf wurde ohne antiseptischen Zusatz oder in Verbindung mit Jodoform u. dergl. verwandt. Das Ausstieben des feinen Torfs, welches sich auch in Gazesäckchen nicht ganz vermeiden lässt, die Verschmierung der Wunden mit dem Torf macht jedoch das Arbeiten mit diesem Stoffe zu einem wenig reinlichen und handlichen und es sind daher die meisten Chirurgen, einzelne Fälle, wie Frostgangrän, vielleicht ausgenommen, von der Verwendung des Torfs wieder abgegangen.

Etwas reinlicher, jedoch auch nicht bequem, sind die Moosverbände, welche besonders von *Hagedorn* in Magdeburg warm empfohlen wurden. — Bei 100° sterilisirt und getrocknet wird das Moos auf die durch ein Sublimatgazeläppchen gedeckte Wunde aufgepackt, lose in Säcke eingenäht oder als comprimirte Moosfilzplatten, die vorher etwas anzufeuchten sind, aufgelegt; die letzteren saugen nicht gut auf; das Moos

— in losen Massen verwandt — giebt unförmlich dicke Verbände, und auch die Saugfähigkeit ist nicht immer eine genügende. Für die Bedürfnisse der Friedenspraxis ist man von den Moorverbänden, als typischen antiseptischen Verbänden, wieder zurückgekommen; im Felde können Sie sich ein im Nothfalle ganz brauchbares Verbandmaterial daraus improvisiren.

Einen interessanten Versuch stellte der anorganische Wundverband *Kümmell's* dar, welcher alle seine Stoffe aus anorganischem Material wählte und dieselbe durch Glühhitze sterilisirte. Als absorbirende Stoffe dienten Sand, Asche, als Drainröhren Glaswollwieken u. s. f. Wirklich einbürgern hat sich dieser anorganische Verband wohl nirgends können.

Recht brauchbare Verbandstoffe stellen die aus weichem Holz geschliffenen und geraspelten Präparate — Holzstoff, Holzwatte u. dergl. — dar. Billig und sehr gut resorbirend haben Sie, analog dem Torf, selbst wenn sie in Gazekissen eingenäht sind, immer noch die Untugend des Ausstäubens. Sie sind von *Bruns-Walcher* zuerst eingeführt.

Das Oacum, Werg (gezupfte Schiffstaue), absorbirt auch ganz gut, bietet aber keine besonderen Vortheile.

Die Liste der eventuell zu verwendenden absorbirenden Stoffe ist damit keineswegs erschöpft; Sie sehen, was Alles, — im Nothfalle, z. B. im Kriege — zum Verband benutzt werden kann.

Inzwischen wurde das Sublimat, Quecksilberchlorid ($HgCl_2$) als allgemeines Antisepticum eingeführt. Schon seit Jahren von *Bergmann* als Grundlage seines antiseptischen Verbandes verwandt, hat es seine allgemeine Einführung, neben dem Fiasco, welches das Jodoform gerade damals machte, hauptsächlich den Bemühungen *Schede's* und *Kümmell's* zu danken.

Das Sublimat ist, wie Ihnen die Liste pag. 268 zeigt, weitaus das stärkste Antisepticum. Wenn es stark ätzende und äusserst giftige Eigenschaften hat, so werden die Nachtheile durch die grosse Verdünnung reichlich aufgewogen, in der es noch zuverlässig antiseptisch wirksam ist und angewandt werden kann. Wenn z. B. Sublimat 3—4mal giftiger ist als Carbolsäure (Max. Dosen 0·03 und 0·1), so ist dafür das Sublimat noch in 250mal grösserer Verdünnung (1 : 5000), ebenso stark antiseptisch wie Carbolsäure (1 : 20). Die Concentrationen, in welchen Sublimat zum Desinficiren der Haut u. s. f. angewandt wird, ist 1 : 3000—1 : 1000; jedoch sind auch Lösungen von 1 : 5000 noch völlig wirksam. Zum Desinficiren der Instrumente lässt sich Sublimat allerdings nicht gebrauchen, da es die Instrumente sofort mit einer schwarzen Amalgamschicht überzieht; hier bleibt die Carbolsäure in ihrem Recht. Seide, Catgut, Drainröhren u. dergl. können, wenn man nicht die

alten Carbolpräparate beibehalten will, durch Einlegen in eine 1procentige Sublimatlösung auf 24 Stunden und nachheriges Aufbewahren in 0·2procentiger Lösung völlig aseptisch gemacht werden. Für die Schwämme eignet sich Sublimat gleichfalls nicht, sie werden schwarz und krümlig dadurch.

Sublimatantisepsis können Sie mit völlig unvorbereiteten Verbandstoffen treiben. Es genügt, wenn Sie die Wunde mit einer 1—2fachen Mullschicht bedecken, welche sie in eine Lösung 1 : 1000—1 : 5000 Sublimat getaucht haben. Ein sehr schöner Verbandstoff ist jedoch die von *Kümmell* angegebene Sublimatgaze.

Ich bereite mir Sublimatgaze in folgender Weise: Käuflicher Mull wird in eine Sublimatlösung (Hydrarg. bichlor. 5·0, Glycerin 200·0, Alkohol 795) für $^1/_4$ Stunde eingelegt, leicht ausgerungen, dann über Schnüren aufgehängt, 15 Minuten getrocknet, zusammengefaltet und in gut verschlossenen Gläsern (Präparatengläsern) aufbewahrt. Wenn Sie wollen, können Sie den Mull vorher durch Kochen mit Sodalösung entfetten und entsäuern. Zusatz von Chlornatrium (50 Grm. auf obige Lösung) ist nicht unzweckmässig.

Im Uebrigen können Sie alle Verbandstoffe mit Sublimat imprägniren, Holzstoff, Werg, Moos u. dergl. Die vorher imprägnirten und nachher wieder getrockneten haben den Vorzug, trocken auf die Wunde gelegt werden zu können.

Sublimat ist nicht eigentlich flüchtig, aber er „sublimirt", d. h. er verschwindet doch allmälig aus den Verbandstoffen, allerdings lange nicht so rasch, wie z. B. Carbolsäure oder Salicylsäure. Da sich die Sublimatpräparate ohne jede Mühe selbst bereiten lassen, sind Sie vom Lieferanten ganz unabhängig und ich rathe Ihnen, die Verbandstoffe nicht länger als circa vier Wochen liegen zu lassen.

Sublimat ist giftig und die übrigens zusehends abnehmende Zahl seiner Gegner wird nicht müde, die Sublimatvergiftung immer auf's Neue zu betonen.

Die Erscheinungen sind die der acuten Quecksilbervergiftung überhaupt, wie man sie aus der Quecksilbertherapie der Syphilis längst kennt, ohne deshalb das Quecksilber hier über Bord zu werfen. Appetitlosigkeit, quälende Diarrhöen — erst schleimig, schliesslich bluthaltig und grosse Epithelfetzen enthaltend — mit starken kolikartigen Leibschmerzen, Mastdarmtenesmen, Mund-, namentlich Zahnfleischentzündung, allgemeine Mattigkeit, ohne Fieber, mit etwas erhöhter Pulsfrequenz, dies sind die Erscheinungen der Sublimatintoxication. — Trotzdem eine grosse Anzahl von Sublimatvergiftungen veröffentlicht ist, ist doch in keinem chirurgischen Fall der tödtliche Ausgang eingetreten. Die Sublimatvergiftung kommt langsam — nicht so blitzähnlich, wie die Carbolintoxication; sie ist leicht zu erkennen; durch Beseitigung des Sublimat, Behandlung der Darmaffection (Opiate), der Mundentzündung (Mundwässer, Kali chlor., Tct. Ratanh. u. dergl.), ist sie aufzuhalten oder gar zu coupiren, so dass einem vorsichtigen Arzt nicht leicht ein übler Ausgang begegnen wird. — Jedenfalls stehen wir ihr nicht so rathlos gegenüber wie der Jodoform- und Carbolintoxication. Zudem sind Sublimatvergiftungen fast nur in Fällen vorgekommen, wo der betreffende Arzt auf eine ausgiebige Resorption des Mittels von vornherein gefasst sein musste, Ausspülung von Körperhöhlen, z. B. Cavum uteri, mit Lösungen 1 : 1000 u. dergl., wo grössere Mengen der Flüssigkeit mit Sicherheit zurückbleiben mussten. Entweder wähle man hierzu die dünnen Lösungen, welche auch noch antiseptisch genug sind, 1 : 10.000 oder unschädliche Antiseptica (Borsäure u. dergl.). Jedes

wirksame Antisepticum kann giftige Eigenschaften entwickeln; unter den Vergiftungen durch ein Antisepticum ist aber die Sublimatvergiftung noch am wenigsten unheimlich und am wenigsten gefährlich.

Ein anderer Gedanke lag den Modificationen des antiseptischen Verbandes zu „Dauerverbänden" zu Grunde. Sicher ist es das höchste Ziel des Chirurgen, die Wunde von dem Augenblicke an, wo sie vereinigt wird, bis zum Zeitpunkt ihrer gänzlichen Heilung völlig in Ruhe zu lassen und jeden Verbandwechsel, wo doch die Wunde durch Ablösen von Verbandstoffen u. s. f. immer gestört wird und wo die Möglichkeit einer Infection gegeben bleibt, stets auszuschliessen. — Die Gefahr der „Spätinfection" (bei den Verbandwechseln) ist allerdings übertrieben worden. Von 100 Fällen, wo eine Störung der Antisepsis eintritt, ist sicher kaum bei einem die Uebertragung beim Verbandwechsel erfolgt, sondern stets bei der Operation. So sehr dringlich ist also die Einführung des Dauerverbandes nicht und es ist mehr eine Frage der Bequemlichkeit. — Die Technik des Dauerverbandes ist namentlich von *Neuber* ausgebildet. — Für Unterbindung und Naht bot sich im Catgut ein Material, um das man sich ja nicht weiter zu kümmern braucht. Zur Ableitung der Wundsecrete bediente man sich der resorbirbaren Knochendrains, Röhren aus decalcinirter Knochensubstanz. Diese Knochendrains sind nicht zuverlässig; in eiternden Wunden werden sie oft zu früh resorbirt, in nicht eiternden, p. p. i. heilenden zu langsam und unvollständig. *Neuber* suchte sie zu vermeiden und durch Hautdurchlöcherung (mit einer Art Knopflochzange), Offenlassen der Wundecken, Einstülpen von Hautzipfeln in die Wundecken, die Haut zu canalisiren und so den Wundflüssigkeiten den Weg nach aussen frei zu halten.

In neuester Zeit ist er einen Schritt weiter gegangen, liess jede Drainage weg und vereinigte die Wunde in ihrer ganzen Ausdehnung durch verlorene Catgutnähte von dem Grund der Wunde aus. — Diese Art der Wundbehandlung ist wohl das Ideal dessen, was wir anstreben. Sie ist jedoch — ohne Zwang — nicht für alle Fälle verwerthbar und nur in Hospitälern auszuführen, wo auch die kleinste Unregelmässigkeit des antiseptischen Apparats mit völliger Sicherheit auszuschliessen ist. Sonst bekommen Sie gar zu leicht Verhaltungen in der Tiefe und müssen — im besten Fall — die Wunde wieder aufreissen, wenn nichts Schlimmeres passirt. — Eines schickt sich nicht für Alle. Für den praktischen Arzt ist die partielle Occlusion, d. h. Festhalten an der Drainage und ein, wenn auch seltener Verbandwechsel das Beste. — Dass sich zu Dauerverbänden die Jodoformverbände und die stark austrocknenden Verbandstoffe (Holzstoff u. dergl.) besonders gut eignen, sei nur nebenbei bemerkt.

Einen Vorläufer hatte der Dauerverband schon in dem Watteverband von *Guérin*. *Guérin* legte auf die vereinigte Wunde ungeleimte Watte und sobald

ein Secretfleck durchkam, wurde neue und neue aufgepackt. — Da die Operationen damals noch nicht antiseptisch gemacht wurden, war die Frühinfection nicht ausgeschlossen, nur die Spätinfection während der Nachbehandlung. Die Resultate waren — nach unseren heutigen Begriffen — nicht glänzend. Das Verfahren lehnt sich an den *Pasteur*'schen Versuch, die Mikroorganismen durch Wattefilter zurückzuhalten, an.

Wenn ich Ihnen nach dieser mehr geschichtlichen Darstellung kurz die antiseptische Methode von heute, wie sie wenigstens von einer grossen Anzahl deutscher Chirurgen zur Zeit geübt wird, schildern soll, so dürfen Sie natürlich nicht vergessen, dass hier viel Individuelles mit unterläuft; der Eine macht es so, ein Anderer anders und man kann das richtige Ziel auf sehr verschiedenen Wegen erreichen.

Bei der Reinigung der Hände und Arme spielt Seife (am besten flüssige Kaliseife, Schmierseife, Sapo kalinus), heisses Wasser und Nagelbürste die Hauptrolle, doch muss dies unter sorgfältiger Berücksichtigung jedes einzelnen Nagels durch 5 Minuten, erfolgen; dann wird mit 5procentiger Carbollösung, 1 pro mille Sublimatlösung oder Chlorwasser durch 2—3 Minuten nachgebürstet. Selbst inficirte Hände können so gereinigt werden. — Schmutzige Hände sind die häufigste Quelle der Wundinfection. Schon die Prophylaxe ist wichtig, nie ohne Noth Infectionsherde zu berühren. — Dauert die Operation länger, so spülen Sie die Hände von Zeit zu Zeit mit 1 pro mille Sublimatlösung ab.

Die beste Kleidung ist — nachdem Sie ein Vollbad mit Seifenabbürstung genommen — ein reines, frischgewaschenes Hemd, ohne Kragen und Cravatte, eine reine Schürze darüber und über die — möglichst neue — Hose eine ebensolche aus Leinwand. Rock und Weste sind Schmutzfänger.

Je mehr Menschen bei der Operation betheiligt sind, um so zahlreicher die Quellen der Infection.

Die Instrumente werden gleichfalls mit Seife abgebürstet und kommen dann in 5procentige Carbollösung oder in Chlorwasser. — Oder sie werden im Sterilisirungsofen bei 150—160° sterilisirt und noch warm in 5procentige Carbollösung gelegt. Wo Sie dies nicht haben können — und dies wird meist der Fall sein — können Sie auch durch $^1/_2$- bis 1stündliches Kochen in Wasser reine Instrumente erhalten — die Schneide geschliffener Instrumente wird durch trockene Hitze nicht, durch feuchte Wärme sehr stark angegriffen —, Glühen über der Lampe kann, wo nichts sonst da ist, zum Aseptischmachen der Instrumente dienen (z. B. einer Sonde). Holzgriffe, Riefe, Nuten, Schlosstheile u. s. f. kurz alle Stellen, wo sich Schmutz ansammeln kann, sind besonders zu berücksichtigen. Während der Operation kommen die gerade nicht gebrauchten Instrumente stets wieder in eine Porcellan- oder Glasschale mit 5procentiger Carbollösung zu liegen.

Der Operationsraum sei gut gelüftet und gescheuert, ausgeschwefelt, die Wände und Dielen mit Carbollappen abgewischt. Vor der Operation lassen Sie — wenn möglich — eine Stunde lang einen Dampfsprayapparat mit 5procentiger Carbollösung gehen. — Die Mikroorganismen werden dadurch aus der Luft niedergeschlagen und die Luft gereinigt.

Bauernstuben, wo nie eine eiternde Wunde gelegen, sind trotz des Schmutzes oft bessere Operations- und Krankenräume, als elegant eingerichtete, jahrelang gebrauchte Operationssäle.

Die Matratze, auf der der Kranke liegt, sei mit waschbarem Wachstuch überzogen und mit reinem Leinen bedeckt. Dass der Kranke rein sein muss, frisch bekleidet, ist selbstverständlich. — Der möglichst einfache starke Tisch wird abgeseift und mit Sublimatlösung abgerieben.

Das Operationsfeld wird ähnlich wie die Hände bearbeitet. — Ein gründliches Abreiben mit in Schwefeläther getauchten Wattebäuschen (freies Licht meiden wegen der Entzündlichkeit des Aethers!) ist gleichfalls nützlich. Wo es geht, kann die Reinigung den Tag vorher schon gemacht werden und dann durch 12 Stunden ein Umschlag mit (1 : 2000) Sublimat oder 3procentiger Carbollösung gemacht werden. — Die Sublimatseife (von *Geissler*, 1 Procent) eignet sich namentlich für die Landpraxis zum Abscheuern des Operationsfeldes und ist meiner Ansicht nach ziemlich verlässlich. — Die Operationsstelle wird mit zusammengefalteten Streifen Sublimatgaze, in Sublimatlösung getaucht, umsäumt oder solche untergeschoben.

Die Reinigung der Schwämme habe ich Ihnen schon geschildert, statt der Sodalösung können Sie auch Kaliseife nehmen; am besten nehmen Sie gar keine Schwämme, sondern Läppchen von Sublimatgaze oder Holzwatte, Salicylwatte in Sublimatgaze zu losen Bäuschchen eingebunden. — Die Seide legen Sie mindestens 8 Tage vorher in Sublimatlösung, 1:500.

Guten Sublimatcatgut bereiten Sie sich in folgender Weise: Sogenannter roher Catgut (z. B. *Wiesner*'scher) kommt zunächst 1 Tag in Wachholderöl (Oleum juniperi), ebenso lang in Glycerin. Dann rollen Sie ihn auf Glasrollen oder spannen ihn noch besser auf Glasrahmen und legen ihn nun in eine Lösung von Sublimat 1 in Alkohol 80 und Glycerin 20. Hierin können Sie ihn aufbewahren oder ihn in wässeriger Sublimatlösung 1 : 500 — aufgespannt, da er sich sonst rollt — aufbewahren. *Lister* verwendete lange Zeit Chromgut, bereitet in einer Lösung: Chromsäure 1, Wasser 4000, Carbolsäure 200. Nach 48 Stunden wird das Catgut in Carbolöl (1 : 5) gebracht und darin aufbewahrt. Das Chromgut ist widerstandsfähiger und wird langsamer resorbirt als Catgut.

Die Drainröhren liegen monatelang in öfters gewechseltem 5procentigem Carbolwasser, bis sie hellgrau geworden sind;

dieselbe Behandlung erfahren elastische Schnüre, zur elastischen Ligatur.

Während der Operation spülen Sie die Wunde von 5 zu 5 Minuten oder seltener mit Sublimatlösung 1 : 2000—1 : 5000 aus. Vor der Vereinigung wischen und tupfen Sie nochmals mit Sublimatgaze, die in Lösung 1 : 1000 getaucht ist, aus. Denjenigen Theil der Wunde, wo Sie gerade nicht operiren, halten Sie zweckmässig mit etwas trockener Sublimatgaze ausgestopft. Dass Ihre Hände und die Wunde während der Operation mit nichts in Berührung kommen dürfen, was nicht zuverlässig desinficirt ist, ist selbstverständlich. Haben Sie irgend etwas Unreines angefasst, so haben Sie sich auf's Neue zu desinficiren.

Ein leichtes Bepudern der Wunde mit fein pulverisirtem Jodoform wird von vielen Chirurgen — zur Sicherung der Antisepsis — geübt.

Als aufsaugendes Verbandmaterial verwende ich in Sublimatmull eingenähten Holzstoff in Kissen oder Holzwatte, nachdem ich die Wunde selbst mit einer mehrfachen Lage Sublimatmull bedeckt habe. — Befestigt wird das Ganze mit Mull- und darüber Gazebinden; selten lege ich noch eine elastische oder Gummibinde darüber, um die Verbandstoffe und die Wunde noch fester gegen die Unterlage angeschmiegt zu halten.

Unter sorgfältiger Beobachtung der Temperatur bleibt der Verband liegen bis zum 3.—6. Tag, wo die Nähte, wenigstens die meisten, herausgenommen werden. Sind die Drainröhren leer, so werden auch diese entfernt. Nur wenn die Secretion eine sehr starke, der Verband feucht wird und nicht etwa am 2. Tag anfängt auszutrocknen, sondern immer mehr Secret nachkommt, wird früher gewechselt; doch ist dann irgend ein Fehler gemacht, die Blutung nicht sorgfältig gestillt, zu starke Antiseptica verwandt u. dergl. Unter einem 2. Verband heilt die Wunde vollends.

Eine peinliche Beobachtung der antiseptischen Massregeln macht noch keineswegs eine im Uebrigen vernünftige und zweckentsprechende Behandlung der Wunde überflüssig.

Als erste Regel möchte ich Ihnen hinstellen, überall lebendes Gewebe mit lebendem Gewebe zu vereinigen, unter Ausschaltung jeder noch so dünnen trennenden Schicht, namentlich jedes Blutgerinnsels. Sie müssen daher die Blutung möglichst genau stillen; ebenso ist die übermässige Bearbeitung der Wundflächen mit starken antiseptischen, namentlich ätzenden Lösungen zu vermeiden; die verätzten Gewebe eignen sich nicht mehr gut zur Prima reunio; es kommt dann zur reichlichen Absonderung von Wundsecret, welches die Vereinigung der Wundflächen hindert. — Eine

exacte Naht, wo nöthig mit versenkten Catgutnähten, ein gut gepolsteter antiseptischer Compressionsverband, welcher die Wundflächen aneinander drückt — natürlich nicht so fest, dass er Druckbrand macht, sind ferner unerlässlich.

Jede Stelle, wo Blut und Wundsecret sich anhäufen und zersetzen kann, ist auszuschalten, zum mindesten das sich bildende Secret durch Drainage mit genügendem Gefälle abzuleiten. Man hat solche Stellen als todte Winkel oder todte Räume in Wunden bezeichnet, wo nicht Gewebe an Gewebe geheftet ist und wo Blut oder Secret stagniren kann. — Sie wissen, in welcher Weise das lebende Gewebe die Mikroorganismen zu vernichten vermag. Wo diese Thätigkeit des lebenden Organismus nicht zur Wirkung gelangt, im Innern von Blutansammlungen z. B., hindert auch nichts die Entwicklung der Mikroorganismen, denn vorhanden sind Mikroorganismen immer in Wunden. — Wo Sie einen solchen Raum in einer Wunde zurücklassen, sind die Aussichten einer Störung der Wundheilung überaus naheliegend. Sie vermeiden diese todten Winkel durch genaue Naht; wo dies nicht möglich, leiten Sie die Secrete nach aussen ab durch Drainage oder Sie können durch Einlegen von Sublimat- oder Jodoformgazestreifen, welche eine Art capillärer Drainage ausführen (wie z. B. Lampendochte das Oel anziehen), solche todte Räume ausschalten.

Ich möchte dieses Gebiet nicht verlassen, ohne Sie kurz darauf hinzuweisen, nach welcher Richtung hin die rastlos arbeitende Wissenschaft die Wundbehandlungsmethoden trotz dem Grade der Vollendung, welchen sie erreicht, zu vervollkommnen bestrebt ist. Es lässt sich dies kurz in den Worten ausdrücken: Man sucht die antiseptische Wundbehandlung zu einer aseptischen zu gestalten, d. h. die Verwendung der doch immer gefährlichen antiseptischen Mittel möglichst einzuschränken oder ganz zu vermeiden und die Infection nur durch peinlichste Reinlichkeit und Verhütung jeder Möglichkeit der Uebertragung von Keimen auszuschalten, die Wunde selbst dann durch Ausschluss jeder Secretbildung und möglichst exacte Vereinigung, am besten durch versenkte Catgutnähte, zur raschen Heilung zu bringen.

Diese Bestrebungen waren, allerdings ohne klare Einsicht in das Wesen der Wundinfection, in den reich dotirten englischen Spitälern schon längere Zeit durchgeführt und deshalb vermochten die *Lister*'schen Ideen in England nur so langsam sich Bahn zu brechen, weil manche Chirurgen dort Resultate erzielten, die nicht viel schlechter waren, als die von *Lister*. Daher die Rufe der dortigen Chirurgen: No listerism, no carbolism! Der berühmte Ovariotomist *Spencer Wells* hatte schon vor Einführung der Antisepsis bei seinen Unterleibsoperationen, die von jeher als Prüfstein der Anti-

sepsis gelten, Resultate, die denen mit *Lister*'schem Verfahren nichts nachgaben. *Lawson Tait*, jetzt vielleicht der beschäftigtste englische Laparotomist, rechnet für diejenigen Fälle, wo „gelistert" wurde, eine höhere Sterblichkeit heraus, als für die ohne listerism; ebenso *Bantock*, ein Schüler von *Spencer Wells*. Und dabei ist ihr einziges Antisepticum Seife und heisses Wasser. Allerdings treiben sie die Prophylaxe der Infection auf's Aeusserste. Der Operateur hütet sich nicht nur selbst ängstlich vor jeder Infection, Niemand darf der Operation auch nur als Zuschauer anwohnen, der nicht 8 Tage lang jede eiternde Wunde, Anatomieräume u. s. f. durchaus gemieden hat. In die Operationsräume kommen nie Kranke mit eiternden Wunden, sehr häufig wird überhaupt in Privathäusern, wo nie vorher chirurgische Kranke gewesen sind, operirt. In Deutschland vertritt *Neuber* ähnliche Anschauungen, vor Allem die strengste Trennung aller frischen nicht inficirten Fälle von inficirten. Ich halte die Unterlassung dieser Massregel, welche überall durchzuführen ist, wo 2 Krankenzimmer zur Verfügung stehen, für eine ganz grobe Unterlassungssünde. — Der praktische Arzt wird sich natürlich nie in dieser Weise specialisiren können, er kann auch nicht die Berührung inficirter Wunden ganz vermeiden, doch vermögen Sie vielleicht diesen oder jenen Wink für die Praxis aus dem Vorstehenden zu entnehmen.

Eine Aufgabe, die sich dem praktischen Arzt mindestens ebenso häufig stellt, wie die einer antiseptischen Operation, ist die, eine bereits inficirt in Behandlung zu gehende Wunde möglichst aseptisch zu machen.

Die erste Frage, die sich hier der Beantwortung stellt, ist: Wie lange nach der Verletzung lässt sich eine Wunde noch aseptisch machen und womit? Natürlich ist dies von Fall zu Fall verschieden, je nach dem Grade der Verunreinigung der Wunde, ihrer Beschaffenheit, ob tief und buchtig oder oberflächlich u. s. w. Im Laufe der ersten 24—48 Stunden werden Sie den Versuch mit einer gewissen Aussicht auf Erfolg noch machen können. Sie entfernen Schmutz, todte Gewebspartikel und schwemmen die Wunde mit Sublimatlösung (1 : 1000), Chlorzinklösung (8 Procent), Carbollösung (5—8 Procent) aus, wobei Sie mit Wattetupfern namentlich die Ecken der Wunde besonders genau ab- und auswischen. — Wollen Sie noch nähen, müssten Sie ausgiebigst drainiren. Lassen Sie die Wunde offen, so bedecken Sie dieselbe mit alle 3 Stunden gewechselten Compressen, in Sublimatlösung (1 : 3000—1 : 2000) getaucht.

Schwer septisch inficirte Wunden lassen sich nicht mit Gewalt und auf einmal aseptisch machen. — Sie erreichen mit

oft gewechselten Ueberschlägen dünner antiseptischer Lösungen (Sublimat 1 : 2—3000, Salicyl-Borlösungen u. dergl.) mehr als mit starken Lösungen. Chlorwasser thut hier oft überraschend gute Dienste; ebenso werden sie von Berieselungen mit Lösungen von essigsaurer Thonerde (2—4 Procent) mitunter recht gute Erfolge sehen. Auch die Immersion in dünn antiseptische Lösungen oder bei ausgedehnten gangränösen Processen das permanente Vollbad kann in Frage kommen.

Zur antiseptischen Nachbehandlung granulirender Flächen — nach Operationen, Verletzungen — wo sie den umständlichen antiseptischen Verband nicht festhalten wollen — sind Compressen mit Salicyl-Borlösung (1 Ac. sal., 6 Ac. bor., 300 Aq. dest.) sehr gut zu brauchen, oder Bor- und Salicylsalben (1 : 30 Vaseline). Schliesslich genügt ein Streifen Heftpflaster.

Neunzehnte Vorlesung.

Verbrennungen und Erfrierungen.

Entstehungsweise der Verbrennungen. — Die 3 Grade der Verbrennung. — Der Verbrennungstod und seine Ursachen. — Behandlung. — Folgen der Verbrennungen. — Narbenschrumpfungen. Blitzschlag. — Sonnenstich. — Hitzschlag. — Erfrierungstod. — Die 3 Grade der Erfrierung. — Chronische Erfrierung. — Frostballen. — Behandlung der Erfrierungen. — Amputation bei Frostgangrän.

Von den Verletzungen haben wir diejenigen durch Temperaturexcesse, die Verbrennungen und Erfrierungen bis jetzt nur nebenbei erwähnt. — Dieselben haben — besonders die Verbrennungen — durch eigenthümliche und zum Theil noch unaufgeklärte Begleiterscheinungen stets die Aufmerksamkeit der Chirurgen und Pathologen in hohem Grade gefesselt.

Wenn auf unsern Körper höhere Temperaturen, jenseits 60° einwirken, so werden dadurch — je nach der Höhe der Temperatur und der Dauer ihrer Einwirkung Zerstörungen verschiedener Intensität hervorgerufen. Wir unterscheiden drei Grade der Verbrennungen. Als erster Grad wird eine länger dauernde Röthung der Haut bezeichnet, Hyperämie, — als zweiter Grad gilt die Blasenbildung, — als dritter die Gangrän. Dies ist die in Deutschland übliche Eintheilung; die Franzosen folgen einer anderen — eigentlich praktischeren Eintheilung nach *Dupuytren* — in 5 Grade. Der dritte Grad zerfällt in 3 — der dritte Grad Gangrän der Haut; der vierte Necrose sämmtlicher Weichtheile und der fünfte Gangrän der Knochen.

Für die Beurtheilung einer Verbrennung ist unerlässlich eine genaue Beachtung der Entstehungsweise.

Bei Verbrennungen durch strahlende Wärme kommt die Wärmequelle nicht in directe Berührung mit dem Körper, sondern sendet ihm ihre Wärmestrahlen durch die Luft zu — die Sonnenstrahlen bei längerer Einwirkung, die Ausstrahlung offenen Feuers, flüssigen Metalles. Meist kommt es nur zur einfachen Röthung (Erythema solare), selten zur Blasenbildung.

Eine wichtige Rolle spielen, namentlich in neuerer Zeit, Verbrennungen durch Gase (Explosionen), die so entstehenden Verletzungen sind meist keine reinen Verbrennungen, sondern mit Erschütterungen, Quetschungen u. s. f. verbunden.

Bei Dynamitexplosionen sind die Verbrennungen oft sehr untergeordneter Natur und nicht intensiv und treten neben den Quetschungen und Zerreissungen zurück. Schon anders ist es bei Pulverexplosionen, Explosion von Feuerwerkskörpern, ätherischen Oelen u. s. w. Diese können ausgedehnte Verbrennungen dritten Grades zur Folge haben; ebenso schlagende Wetter. Bei diesen Explosionen kommt es meist noch zu einer schweren Verbrennung der Respirationswege bis in die feineren Bronchien hinein; und diese ist dann für den — rasch tödtlichen — Ausgang bestimmender, als die Verbrennung der äusseren Haut. — Bei Leuchtgasexplosionen sind die Verbrennungen unbedeutend. — Die Verletzten gehen bei Explosionen meist nicht durch die Verbrennung, sondern durch Erstickung — Athmung irrespirabler oder tödtlicher Gase — zu Grunde.

Verbrennungen durch heisse Flüssigkeiten sind sehr häufig. Es kommt hier hauptsächlich auf die Wärmecapacität der betreffenden Flüssigkeit und die Dauer der Einwirkung an. Aether, Benzin versengen kaum die Haare und machen nur kurzdauernde Erytheme; bei Alkoholverbrennungen kann es schon bis zur Blasenbildung kommen. Bei Einwirkung heissen Wassers bleibt Necrose der oberen Cutisschichten nicht aus, wenn auch die tieferen Epithelialgebilde erhalten bleiben. Am schlimmsten wirken die bei hohen Temperaturen siedenden Fette, kochende Oele, siedende Butter (z. B. Fischsaucen u. s. f.). Hier sind tiefe, weit in's Unterhautzellgewebe hineingreifende Zerstörungen die Regel. Petroleumverbrennungen führen gewöhnlich zur Gangrän der Haut.

Noch schwerer in ihren Folgen ist die unmittelbare Berührung des menschlichen Körpers mit glühenden festen Körpern, mit glühenden Kohlen und mit brennenden Kleidern. Je fester diese gewoben sind, um so intensiver ist die Wirkung. Bei einer Frau, deren wollene Kleider und Unterkleider während des epileptischen Comas in's Brennen gerathen waren, fand ich die ganze Musculatur des Oberschenkels — förmlich wie Roastbeef — geröstet und den Knochen noch auf die Tiefe von 1 Centimeter necrotisch.

In geschmolzenen Metallen wird der eingetauchte Theil im Moment vollständig verbrannt. Bei einem Arbeiter, welcher mit einem Fuss in einen Eisenfluss getreten, war im Moment der Fuss bis zum Knöchel vollständig und spurlos verschwunden, ohne grosse Schmerzempfindung.

Die Beurtheilung der Tiefe einer Verbrennung ist nicht immer leicht; bei Verbrennungen 1. und 2. Grades wohl, nicht aber sobald es zur Gangrän gekommen; die Haut ist dann in eine leder- oder pergamentartige, bald ganz weisse, bald mehr bräunlich geröstete Masse verwandelt, durch welche sich nichts durchsehen und nichts durchfühlen lässt. Sie müssen sich genau die Entstehungsweise erzählen lassen, können aber auch, um die Grenzen der Circulation

festzustellen, mit einer scharfen Nadel oder einem Messerchen die empfindungslose Haut einstechen oder einschneiden, um zu sehen, aus welcher Tiefe Blut kommt.

Der örtliche Verlauf der Verbrennungen ist natürlich je nach der Schwere der Verletzung sehr verschieden. Genau so weit die Verbrennung sich erstreckte, entwickeln sich beim 1. Grad Röthung und Schwellung; unter heftigen „brennenden“ Schmerzen nehmen sie einige Stunden zu, bleiben dann etwa bis zum Ende des ersten Tages auf der Höhe und während zugleich die Schmerzhaftigkeit allmälig nachlässt, fangen sie an sich zurückzubilden. Der anfangs scharlachartigen Röthung mischt sich ein gelblicher oder bräunlicher Ton bei; die Schwellung nimmt ab, die Oberhaut runzelt sich und wird undurchsichtig. Nach einigen Tagen blättert die Epidermis in grösseren Stücken ab, und es tritt die junge glänzende, anfangs noch recht empfindliche Haut zu Tage. Eine braune scharf umrandete Verfärbung bleibt als letztes Zeichen noch einige Wochen zurück.

Die Blasen schiessen nicht unmittelbar nach der Verbrennung auf, meist erst $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nachher. Die Oberhaut wird abgehoben durch bernsteingelbes Serum, die Blase füllt sich allmälig und wird schliesslich erbsen- bis halbhühnereigross, prall gefüllt; beim Anstechen bemerken Sie, dass es nicht eine Höhle, sondern ein von noch erhaltenen Septen in kleinere Kammern getheilter Raum ist.

Fig. 87.

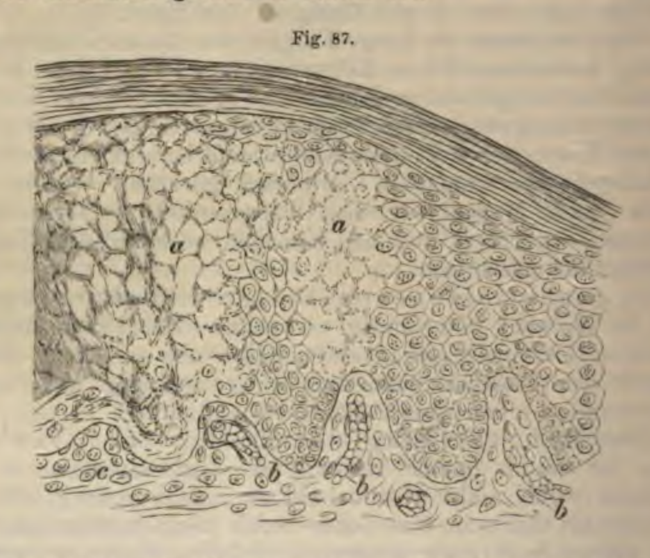


Fig. 87 (nach *Ziegler*) gewährt Ihnen einen Einblick in die Entstehung einer Brandblase. Der Schnitt (Vergrösserung 150) ist durch den Rand einer Brandblase geführt. — Die Hornschicht der Epidermis, an sich schon abgestorben, ist durch die Verbrennung nicht zerstört. Im Rete Malpighi finden Sie

die eigenthümlichen Veränderungen, die Zellen sind zum Theil verflüssigt und von Transsudat durchsetzt (bei *a*), zum Theil lässt sich die Form eben noch erkennen, Contouren und Kerne sind jedoch undeutlich. Bei *b* sind die Papillen der Cutis, durch den Druck des Exsudates flach gedrückt, die dort angehäuften weissen Blutzellen (*c*) weisen auf den Beginn der Entzündung hin.

Man stellt sich die Entstehung der Brandblase so vor, dass das Stratum corneum, obwohl abgestorben, mechanisch noch zusammenhängt und durch die Transsudation in's Rete Malpighi, wozu vielleicht noch eine Verflüssigung der Epithelzellen hinzukommt (*Ziegler*), zur Blase abgehoben wird.

Wird die verbrannte Stelle sich selbst überlassen, so gerinnt das Serum nach einigen Stunden, es scheidet sich ein lockeres, weiches, weisses Gerinnsel aus, das sich allmälig zusammenzieht. Die Blase fängt, nach 24 Stunden, an, einzusinken und schlaff zu werden. Der Inhalt verschwindet durch Verdunstung oder Resorption und es liegt schliesslich auf der betreffenden Stelle ein vielfach gefalteter und gerunzelter Epidermissack; dann trocknet die Blase völlig ein, fängt gegen den 5.—6. Tag am Rande an sich zu lösen, sie wird abgehoben und darunter findet sich neue, vom Rete Malpighi etc. rasch nachgebildete zarte junge Epidermis. Anfangs hellroth, glatt und glänzend, nimmt diese bald Derbheit und das matte Aussehen normaler Cutis an, doch bleiben bräunliche Pigmentirungen noch monatelang zurück, die im Gesichte besonders störend sind. — Die Schmerzen sind bei Verbrennungen 2. Grades anfangs ungemein heftig.

Die Verbrennungen 3. Grades heilen natürlich nur mit Narbenbildung. Das Schicksal dieser Wunden hängt ab von der Tiefe der Verbrennung und der Ausdehnung derselben, namentlich ob die Cutis in ihrer ganzen Dicke zerstört ist, oder ob von den tieferen Epidermoidalgebilden — Haarbalg-, Schweiss- etc. Drüsen — noch Reste erhalten sind. Das Stratum corneum löst sich gewöhnlich bald nach der Verbrennung von der gangränösen Haut ab und diese vertrocknet zu einer lederartigen braunen Masse. Verbrennungen 3. Grades sind — wegen der völligen Zerstörung der Hautnerven — anfangs oft nicht so schmerzhaft wie die 1. und 2. Grades. — Unter der Decke dieser necrotischen Cutis spielen sich die Heilungsvorgänge ab, in den ersten Tagen ist oft eine Veränderung kaum zu bemerken. Nach 5—6 Tagen fängt der Schorf am Rande an sich zu lösen und Sie gewahren eine junge Granulation darunter. Doch löst sich der Schorf im Ganzen — gehalten von senkrecht aus der Tiefe nach oben verlaufenden Strängen, die vorwiegend aus elastischem Gewebe bestehen — nicht vor dem 8. bis 10. Tag. Dann liegt eine reine Granulationsfläche frei zu Tage. Diese Granulationsflächen bei Verbrennungen sind überaus empfindlich und besonders die Verbandwechsel werden für die Kranken stets die Quelle fürchterlicher Leiden. — Es beginnt dann die Narbenbildung und Ueberhäutung, die Schrumpfung der Granulationsfläche und Neubildung von Epithel vom Rande her

als „einsäumende Ueberhäutung". Wo noch epitheliale tiefe Theile erhalten sind, kommt ihnen die „inselförmige Ueberhäutung" zu Hilfe. Vom 10.—12. Tage an erscheinen inmitten der Granulationsfläche kleine mattweisse Inseln. Sie vergrössern sich rasch und erweisen sich als neugebildetes Epithel. Diese Wunden heilen rasch und gut, die Schrumpfung der Narben ist meist auch eine unbedeutende, doch giebt es eine bleibende Entstellung.

Eine schwere Qual für Arzt und Kranken sind ausgedehnte Granulationsflächen nach Verbrennung, wo keine inselförmige Ueberhäutung sich einstellt, wo die Wunde zu ihrer Heilung allein auf die Narbenschrumpfung und die einsäumende Ueberhäutung angewiesen ist, ausgedehnte Flächen an Rumpf, Hals, Bein u. s. f. Hier erreicht die Fähigkeit des Organismus, Defecte zu decken, nur zu oft ihre Grenzen. Wohl vermag die Narbenschrumpfung eine Granulationsfläche auf die Hälfte, ein Drittel ihrer Grösse einzuengen, wohl vermag sie ein Glied, ein Bein, zusammenzuschnüren und seinen Umfang auf die Hälfte zu reduciren, es bleiben doch immer noch grosse offene Stellen. — Die Leistungen der einsäumenden Ueberhäutung sind noch enger gezogen; je weiter vom Mutterboden entfernt, um so kümmerlicher und hinfälliger ist das junge Epithel und circa 5—6 Cm. vom Rande entfernt, erreicht die Productionsfähigkeit des Epithels seine Grenze. Wenn auch die Kunst des Arztes manches zur Beförderung der Ueberhäutung dieser Flächen beitragen kann, sind doch die Resultate nicht immer völlig zufriedenstellend.

Eine Reihe von Verbrennungen ist durch schwere Störungen des Allgemeinbefindens complicirt. Dieselben stehen in gar keinem Verhältniss zum Grade, sondern nur zur Ausdehnung der Verbrennung. Eine begrenzte Verbrennung bis auf den Knochen kann ohne jede Störung des Befindens verlaufen; eine irgendwie ausgedehnte Verbrennung ersten Grades wird nicht ohne schwere Folgen bleiben. Ja es lässt sich mit Bestimmtheit festhalten, dass bei einer Verbrennung, welche über ein Drittel der Körperoberfläche betrifft, selbst wenn sie nur ersten Grades ist, der tödtliche Ausgang nur schwer wird vermieden werden können.

Die Kranken verfallen rasch in einen Zustand schweren Collapses; die Temperatur sinkt bis zu 35° und 34°; der Puls geht in die Höhe und wird unzählbar; die Kranken sind in einem Zustande grösster Unruhe — zum Theil auch durch die Schmerzen — jedoch bei vollem Bewusstsein, werfen sich umher und gehen, anscheinend durch Herzschwäche, zu Grunde. Hierzu bedarf es nur weniger Stunden. Leben die Kranken etwas länger, so wird oft noch ein dunkelbrauner, hämoglobinhaltiger Urin abgesondert.

Die Sectionsergebnisse sind so gut wie negativ.

Ueber die **Ursachen** dieses raschen Todes nach Verbrennungen ist viel gedacht, experimentirt und gestritten worden, ohne dass eine Entscheidung bis heute erzielt wäre. Die älteren Aerzte dachten an „Congestionen nach inneren Organen", ohne sie nachzuweisen und ihre Wirkung zu kennen; ebenso wurde die plötzliche Unterdrückung der — unbekannten — Hautthätigkeit beschuldigt. Oder es sollten sonst durch die Haut ausgeschiedene schädliche Stoffe, gleichfalls ungekannter Natur, im Blut zurückgehalten werden. Eine ältere, jedoch in neuerer Zeit wieder mehr zur Geltung gekommene Theorie ist die der Eindickung des Blutes durch den massenhaften Flüssigkeitsverlust, namentlich bei Verbrennungen zweiten Grades, und die hierdurch bedingten erhöhten Widerstände im Gefässsystem, verbunden mit der Vertrocknung der Organe. Einige Blutkörperchenzählungen bei Verbrennungen ergaben mir allerdings eine erhebliche Flüssigkeitsabnahme im Blut (pro Cubikmillimeter 8 bis 9 Millionen Blutkörperchen).

Ponfick nahm eine Zerstörung der Blutkörperchen in dem verbrannten Theile und dadurch bedingte Oligocythämie an, eine Ansicht, welche von *L. v. Lesser* wieder aufgenommen wurde. Nach dem, was ich Ihnen bei der Besprechung der Blutung mitgetheilt, kann diese Verminderung der Blutkörperchen nie einen das Leben bedrohenden Grad erreichen. Oder man dachte an das Freiwerden schädlicher Stoffe aus den zerstörten Blutkörperchen. *v. Lesser* beschuldigte das Kali derselben; *Catiano* dachte gar an die Bildung von Cyan und sprach das Ganze als eine Cyanvergiftung an. Exacte Beweise sind nicht dafür erbracht. Wieder andere beschuldigten die Abkühlung, doch sterben auch Thiere (und Menschen), deren Wärmeverlust durch dicke Watteeinpackungen sehr eingeschränkt ist. — Eine andere Theorie ist von *Sonnenburg* aufgestellt. Durch die Reizung so zahlreicher sensibler Hautnerven sollte eine reflectorische Herabsetzung des Gefässtonus erfolgen und der Tod dadurch bedingt sein. Er kam zu dieser Auffassung, weil Thiere, denen Wochen vorher das Rückenmark durchschnitten war, angeblich selbst ausgedehnte Verbrennungen überstanden. Die Versuche wurden von Anderen nicht in dem Umfange bestätigt.

Keine dieser Theorien ist sichergestellt; diejenige, für welche mir am meisten zu sprechen scheint, ist die des Flüssigkeitsverlustes, des Blutes nicht bloss, sondern auch der Gewebe. Doch ist dies nur eine persönliche Ansicht.

Ueberstehen die Kranken mit ausgedehnten Verbrennungen die Gefahren dieser ersten schweren Stunden, so ist ihr Leben damit noch keineswegs gesichert. Gelingt es nicht, den Verlauf der Wunden aseptisch zu gestalten, so sind die Kranken allen accidentellen Wundkrankheiten ausgesetzt. Vielfach wurden, gerade bei Brandwunden, Thrombosenbildung und folgende Embolien beobachtet. Unaufgeklärt ist die Häufigkeit des Vorkommens von Pneumonien bei Verbrannten. Eine ebenso räthselhafte Erscheinung ist die Bildung von Darmgeschwüren, namentlich Duodenalgeschwüren und das Vorkommen von Darmblutungen bei Verbrennungen.

Bei aseptisch verlaufenden Verbrennungen habe ich Darmblutungen und Darmgeschwüre nie gesehen. Ich bin geneigt, sie als septische, resp. pyämische Vorgänge aufzufassen und sie mit den bei Einspritzung von Fibrinferment *(Edelberg)* und septischen Stoffen entstehenden Darmerscheinungen zu identificiren, ebenso die Pneumonie. Dass Fibrinferment bei Verbrennungen frei wird, lässt sich wohl denken.

Dieselbe Deutung als septische Vorgänge lassen auch die Meningiten und Nephriten zu, welche bei Verbrannten als Todesursachen in den ersten Wochen vorgekommen sind.

Selbst Monate, halbe Jahre nach der Verletzung, gehen manche Verbrannte noch zu Grunde. Es sind dies Fälle ausgedehnter Verbrennungen, wo eine Ueberhäutung der Granu-

lationsflächen nicht erfolgen kann. Die Kranken erliegen der Erschöpfung durch die monatelange Eiterung und der Amyloidentartung innerer Organe.

Die Aufgabe der Behandlung ist bei schweren, ausgedehnten Verbrennungen zunächst die Bekämpfung des Collapses. Die sogenannten Analeptica, Campherlösung und Aether, subcutan; Spiritusklystiere, heisser Kaffee und Wein u. s. f. innerlich, sind meist wirkungslos. Das Einzige, wovon eine Wirkung erhofft werden könnte, ist eine Transfusion *(L. v. Lesser)*, oder besser eine Infusion von 800—1000 Ccm. warmer 0·7procentiger alkalischer Kochsalzlösung. Sie begegnet sowohl dem Collaps, als der Vertrocknung der Gewebe. Ist die Verbrennung dritten Grades und so ausgedehnt, dass eine Heilung doch nicht zu erwarten steht, so ist es zwecklos, die Qualen des Kranken noch durch eine Infusion hinzuziehen und man wird keinem Arzte einen Vorwurf machen, welcher dem Unglücklichen das Sterben durch eine kräftige Morphiuminjection (0·03 und mehr) erleichtert.

Ist der Collaps vorüber und sind Chancen für eine Heilung da, so tritt die örtliche Behandlung in ihre Rechte. — Wie bei jeder Wunde, ist auch bei Verbrennungen Ausschluss der Infection erste und wichtigste Pflicht. Nun ist die Haut imprägnirt mit Mikroorganismen aller Art, allerdings meist nicht pathogener Natur *(Bizzozero)*, und diese sind durch die Verbrennung keineswegs zerstört. Bei der enormen Empfindlichkeit der Haut ist ihre Entfernung ohne Narcose unmöglich und so erscheint es allerdings am zweckmässigsten — bei irgendwie ausgedehnten Verbrennungen — die Kranken zu chloroformiren, kräftig, mit Bürsten abzuseifen, mit Aether abzureiben und schliesslich die Haut mit irgend einer desinficirenden Lösung aseptisch zu machen.

Carbollösungen eignen sich — wegen der Gefahr der Resorption bei den grossen Flächen und der Möglichkeit einer Vergiftung — nicht, müssten jedenfalls sorgfältig wieder entfernt werden; Salicyl- und Borlösungen sind zu schwach. — Zweckmässiger sind dünne Sublimatlösungen (1 : 5000—1 : 10.000). Die Gefahr der Intoxication ist auch hier nicht ausgeschlossen, jedoch viel geringer. Sie schützen die Haut mit einer antiseptischen Salbe (Ac. bor. 1·0 oder Ac. salicyl. 1·0, Vasel. 30·0). Darüber kommt ein Stoff, welcher nicht ankleben kann, Streifen von Protective silk oder (billiger) Wachstaffet und schliesslich reichliche Schichten resorbirender Verbandstoffe, Salicylwatte, Holzwatte, Holzstoff u. dergl. Ist die Verbrennung nicht sehr ausgedehnt, so ist Narcose nicht nöthig; ein Seifenbad, dann ein sorgfältiges Abwischen mit in Sublimatlösung getauchten Wattebäuschen genügt. Für kleine Flächen ist auch das Jodoform ein gutes Verbandmittel, bei grossen Resorptionsflächen verbietet es sich durch die Gefahr der Vergiftung. Sie bepudern

die verbrannte Stelle nach der Desinfection mit Jodoform, legen Jodoform- oder Sublimatgaze darüber und dann Watte und erzielen so einen Dauerverband, unter welchem Sie die Verbrennung, selbst wenn sie dritten Grades ist, ruhig heilen lassen können. Und den Verband so selten als möglich wechseln zu müssen, ist bei Verbrennungen für den Kranken ein grosser Gewinn; denn die Verbandwechsel sind äusserst schmerzhaft, wenngleich bei aseptischem Verlauf die Schmerzen nicht so furchtbar sind. Ich lasse bei grossen Brandwunden den Verband entweder in protrahirten Bädern abweichen oder chloroformire leicht zum Verbandwechsel.

Die antiseptische Behandlung der Verbrennungen übertrifft alle anderen Methoden weit. Zunächst sind die Schmerzen — sonst geradezu furchtbar — gering, fehlen meist ganz; die Entzündung bleibt auf die verletzten Stellen beschränkt, die Regeneration erfolgt schneller, die Narben sind weniger derb, zeigen eine geringere Neigung zum Schrumpfen, wie sonst. — Das Fieber ist niedrig oder fehlt ganz; die oben geschilderten septischen Erscheinungen fallen weg; der Appetit und das Allgemeinbefinden bleiben gut. Diesen ganz wesentlichen Vortheilen gegenüber kommt die Gefahr einer Intoxication mit Sublimat etc. nur wenig in Betracht; hier heisst es oft „biegen oder brechen" und von den zwei Uebeln ist die Gefahr des Antisepticums die kleinere.

Die Schmerzen lassen sich bei kleineren Verbrennungen durch Bepinseln mit 4procentiger Cocainlösung oder Verbände mit Cocainsalben (5—10 Procent) sehr schnell beseitigen.

In den älteren Behandlungsmethoden und im Verfahren der Laien spielten „kühlende" Stoffe eine Hauptrolle — Kalkwasser, fleischige Pflanzenblätter, geschabte Kartoffeln u. dergl. Dieselben sind höchstens bis zur Ankunft des Arztes erlaubt. Eine grosse Rolle spielte die *Stahl*'sche Brandsalbe (Aqua calcis und Oleum lini zu gleichen Theilen).

Neben der antiseptischen Behandlung kann — für ausgedehnte Verbrennungen — höchstens noch das permanente Wasserbad in Betracht kommen. Ohne die Vorzüge desselben zu unterschätzen — Reinlichkeit, Bequemlichkeit, Wegfallen der Verbandwechsel — habe ich mich doch nie dafür begeistern können. Die Kranken fühlen sich im Bett — in einem guten antiseptischen Verband, entschieden wohler. Am Ende schliessen sich jedoch protrahirte Bäder und antiseptische Verbände keineswegs aus, indem Sie damit abwechseln.

In den späteren Perioden macht das Inschrankenhalten der Granulationen viel Mühe; das Aetzen mit Lapis in Substanz oder das Bestreichen mit starken Höllensteinlösungen — letzteres war namentlich früher sehr üblich — ist enorm schmerzhaft und es ist eine Cocaïnisirung, Morphiuminjection oder gar die Narcose dazu nicht immer zu vermeiden.

Um bei grossen, zur Spontanheilung nicht mehr fähigen Granulationsflächen diese doch zu erzielen, sind die verschiedensten Versuche gemacht. Die Circumcision (vergl. Geschwüre) wird einen gewissen Nutzen gewähren, ebenso die Ueberpflanzung kleiner Hautstückchen auf die granulirende *(Réverdin)* oder angefrischte *(Zehender)* Fläche (s. pag. 134). Selbst die Transplantation von Haaren ist gemacht *(Schweninger)*.

Liegt der Theil so, dass er geopfert werden kann, so mag eine Amputation ernstlich in Frage kommen.

Solche schwer und langsam vernarbende Verbrennungen haben lästige Folgen. Zunächst bricht die kümmerliche Narbe immer und immer von Neuem auf und heilt nur langsam und schlecht wieder zu. Noch schlimmer sind die enormen Narbenschrumpfungen, welche auf Verbrennungen folgen. Es kann dadurch der Arm an den Leib fixirt, das Kinn an die Brust festgelöthet, Fig. 88 (nach *Bruns*), der Mund verschlossen werden u. s. f. Die dadurch bedingten Entstellungen und Functionsstörungen sind nur schwer zu beseitigen, Dehnungen und leichtes Massiren, ebenso multiple Incisionen geben nur geringe Erfolge; auch Transplantationen gestielter Lappen und freier Hautstücke führen nur bei grosser Geduld von Arzt und Patienten zu wirklichen Resultaten.

Fig. 88.



In langsam und schlecht geheilten Brandnarben entwickeln sich mit besonderer Vorliebe „Narbencarcinome“, echte Epithelialcarcinome (s. Vorl. 23). Auch Lupus wird öfters auf ihnen beobachtet.

Vom Blitze Getroffene sind in einem Zustande halber oder ganzer Bewusstlosigkeit. Jene ist oft nichts als grosser Schrecken des sonst Unverletzten; diese dagegen kann sich als ein schweres langandauerndes Coma erweisen. Frottirungen, am besten im warmen Bad mit kalten Uebergiessungen des Nackens, subcutane Aethereinspritzungen sind angezeigt. Sie finden an solchen Kranken häufig die sogenannten „Blitzfiguren“, rothbraune oder mehr bläuliche, oft schlangenartig verlaufende und dendritisch verzweigte Streifen, bestehend in einer meist nur oberflächlichen Verbrennung und Vertrocknung der Cutis. Nur selten sind es Verbrennungen dritten Grades. Bei schweren Blitzverletzungen fehlen nie hochgradige nervöse Störungen, Anästhesien, Parästhesien und vor Allem Lähmungen. Selbst wenn die Restitution lange zögert, ist doch eine völlige Wiederherstellung ausnahmslose Regel. Elektricität und Massage sind hier nützlich. Auch die nervösen Erregungszustände, welche oft bei Blitzgeschlagenen nachher sich einstellen, verschwinden schliesslich wieder.

Fig. 89 zeigt Ihnen Brandstellen an den Füssen einer vom Blitze getroffenen Frau am fünften Tage der Verletzung, nach *Heusner*. Zwischen den Füssen liegt die Strumpfsohle, welche gleichfalls, den Verbrennungen entsprechend, durchlöchert und verbrannt ist.

Gleichfalls durch Hitze, jedoch auf ganz anderem Wege, werden herbeigeführt: der Sonnenstich und der Hitzschlag.

Der Sonnenstich entsteht durch unmittelbare Bestrahlung des Kopfes und scheint auf einer durch Ueberhitzung des Kopfes und Gehirnes entstehenden Gehirnaffection zu beruhen. Er betrifft namentlich Feld- und Erntearbeiter, dann Soldaten während grosser Märsche. Die Erscheinungen sind die einer rasch eintretenden und schnell verlaufenden Meningitis; Kopfschmerz, dann Unbesinnlichkeit, Ohnmacht, Krämpfe, Störungen der Athmung und schliesslich der Herzthätigkeit.

Fig. 89.



Die Behandlung besteht in kalten Umschlägen auf den Kopf, nassen kalten Einpackungen, kalten Uebergiessungen im lauen Bad, später Blutegeln an's Foramen mastoideum; einer Eiskappe auf den Kopf. Die schweren Fälle gehen meist zu Grunde.

Zum Hitzschlag kommt es an heissen schwülen Tagen auch ohne unmittelbare Sonnenbestrahlung, besonders beim Marschiren in geschlossenen Gliedern. Die bis dahin reichliche Schweisssecretion hört auf, der Kranke wird blau, holt mühsam Athem und bricht bewusstlos, mit kleinem frequenten Puls zusammen. Die Temperatur kann excessive Höhen, 43° und mehr erreichen. Man denkt an eine Ueberhitzung und Eindickung des Blutes. Der Tod scheint an Herzparalyse zu erfolgen. Die Kranken werden in nasse Laken gepackt, dann

kommen Bäder mit kalten Uebergiessungen des Kopfes und Nackens, daneben Herzreize (subcutane Aether- und Campher-injection). Eine intravenöse Infusion von Kochsalzlösung wäre jedenfalls zu versuchen.

Die Erfrierungen bieten manche Analogie mit den Verbrennungen, mehr allerdings in ihrem örtlichen Verhalten, als in ihren Allgemeinwirkungen.

Der Erfrierungstod scheint in ganz anderer Weise zu Stande zu kommen, als der Tod bei Verbrennungen. — Den Einwirkungen der Kälte gegenüber verhalten sich verschiedene Personen sehr verschieden. Alle schwächenden Momente begünstigen in hohem Grade das Eintreten des Erfrierungstodes. So sind Leute unmittelbar nach oder während einer schweren Anstrengung sehr viel weniger widerstandsfähig (Bergsteiger); besonders disponirt sind jedoch Betrunkene; auch bei Geisteskranken ist Erfrierung häufig vorgekommen. Es scheint, dass sich der Betreffenden eine überwältigende Müdigkeit und Schlafsucht bemächtigt, der sie schliesslich nachgeben. Sie sinken zusammen und liegen in tiefem Schlafe, der dann in einen comatösen Zustand und endlich in den Tod übergeht. Die Temperatur sinkt tiefer und tiefer, die Respiration wird seltener, auch der Puls geht weit unter die Norm herunter. Die niederste Temperatur eines Erfrierenden, der schliesslich noch gerettet wurde, war zwischen 24° und 25° C., im Mastdarm gemessen, der Puls zwischen 40 und 50, die Zahl der Athemzüge 8 per Minute.

Durch die Kälte contrahiren sich die peripheren Gefässe und halten das Blut in den inneren Organen zusammen, so dass hier noch verhältnissmässig lange eine eben genügende Circulation und damit die Möglichkeit einer Wiederbelebung erhalten bleibt. Schliesslich erlischt natürlich die Circulation auch hier. Die letzte Ursache des Erfrierungstodes ist nicht bekannt; ob die Hyperämie innerer Organe *(Cohnheim)* oder die Anämie des Gehirns *(Catiano)* wesentliche Momente sind, scheint fraglich. Die einfache Abkühlung empfindlicher Organe, z. B. des Gehirns, kann ja auch genügen, sie ausser Function zu setzen ohne grobe anatomische Veränderungen.

Die Aufgabe der Behandlung Erfrorener ist: die Circulation wieder in Gang zu bringen und den Körper zu erwärmen. Hier streitet man sich um die grössere Zweckmässigkeit der raschen oder langsamen Erwärmung. Für erstere sprechen die Thierexperimente mehr, für letztere spricht der herkömmliche Brauch. Sie bringen den Kranken in einen Raum von 12 bis 16 Grad, lassen ihn hier mit Schnee, oder zweckmässiger mit rauhen Tüchern, Flanelllappen u. s. w. kräftig frottiren und kneten. Aetherinjectionen in die Herzgegend sind gleichfalls nicht zu unterlassen. Ebenso ist, wenn die Athmung schlecht

ist, künstliche Athmung auszuführen. Am besten ist es, Sie setzen den Kranken in ein nur wenig gefülltes Bad von 16° R. und lassen ihn hierin frottiren, allmälig wird heisses Wasser zugegossen, dass die Wanne voll und die Temperatur auf circa 28° R. ist. Darauf kommt der Kranke in ein wohldurchwärmtes Bett, erhält Aetherinjectionen, ein Spiritusklysma; wenn er schlucken kann, schwarzen Kaffee, Glühwein u. s. w.

Manchmal bekommen die Kranken nachträglich noch Pneumonien; jedenfalls bedürfen sie längerer Schonung.

Die örtlichen Wirkungen der Kälte theilt man ebenso in 3 Grade ein, wie bei der Verbrennung — Röthung, Blasenbildung, Gangrän; doch ist hier die französische Eintheilung in 5 Grade — Gangrän der Haut, der Weichtheile, der Knochen — fast verbreiteter.

Die Röthung der Erfrierung hat einen ganz anderen Charakter als bei der Verbrennung. Bei dieser eine scharlachrothe, intensive, rasch ablaufende entzündliche Hyperämie, bei der Erfrierung, eine bläuliche Röthe mit starker Stauung, Oedembildung und zögerndem Verlauf. Gewöhnlich handelt es sich um periphere Theile, erfrorene Nasen, Ohren, Finger, Zehen. Während der Erfrierung fühlen die Verletzten oft nicht viel. Der erfrierende Theil ist zunächst weiss und blutarm. Kommt derselbe nun in die Wärme, so tritt wieder Blut ein, dasselbe circulirt aber, wie der Fingerdruck zeigt, nur langsam. Es folgt entzündlich ödematöse Schwellung. Zugleich entwickeln sich lebhafte brennende Schmerzen. Die Schwellung kann sich steigern bis zur Blasenbildung. Auch hier zeigt sich die Verwandtschaft der Frostentzündung mit der Stauung; die Blasen sind nicht mit klarem Serum gefüllt, wie bei der Verbrennung, ihr Inhalt ist bluthaltig, schmutzig braunroth, wie bei Stauung. Viel langsamer als bei der Verbrennung, laufen die weiteren Processe ab; nach mehreren Tagen fängt der Theil an abzuschwellen, die Haut schält sich, doch bilden sich in den Furchen zwischen den sich abblätternden Hautstückchen nicht so selten kleine Rhagadengeschwüre, und auch unter den Blasen kommt es nicht zu einer schnellen Epithelregeneration, sondern zu länger dauernden eitrigen Absonderungen, selbst zur Bildung oberflächlicher missfärbiger Granulationen.

Nach der Abheilung ist die Folge nicht eine Pigmentirung, wie bei der Verbrennung, sondern eine bläuliche Verfärbung, eine chronische Dilatation und Stauung in den Venen und manche „blaue Nase" verdankt ihre Entstehung einer Erfrierung. Einmal erfrorene Theile sind einer erneuten Erfrierung besonders leicht ausgesetzt. Ebenso sind an sich blutarme Theile der Erfrierung besonders zugänglich. So kommt es, dass gewisse Körperstellen bei anämischen Personen, namentlich chlorotischen Mädchen, der Sitz einer Art von chronischer Erfrierung

sind, der sogenannten „Frostballen“ (s. pag. 11). Es sind chronische Hyperämien, selbst chronische Geschwürchen, hauptsächlich am Handrücken und am Ballen der grossen Zehe. Sie kommen immer im Winter, besonders beim Arbeiten in kaltem Wasser, um im Sommer fast ganz zu verschwinden. Die Grundlage des Leidens ist die mangelhafte Blutcirculation in Folge der Stauung. Der Fingerdruck zeigt Ihnen sofort, wie langsam das Blut in solche Stellen eintritt.

Die höheren Grade der Erfrierung bieten ein wesentlich anderes Aussehen. Tief braunblau erscheint ein solches Glied — ein Unterschenkel oder Fuss — stellenweise mit braunrothen Brandblasen bedeckt; wo die Oberhaut abgegangen, sickert aus der missfärbigen schmutzigbraunen Cutis eine braune dünne Jauche hervor. Auf Einschnitt kommt kein Blut, sondern nur dieselbe Brandflüssigkeit. Die eingesenkte Nadel constatirt keine oder nur höchst undeutliche Empfindung. Je mehr centralwärts, um so deutlicher werden die Zeichen noch vorhandener Circulation, wenngleich anfangs nur spurweise. Auch hier zeigt sich in den noch erhaltenen Theilen äusserste Trägheit der Circulation. — Es dauert nicht lange, so verfallen die nicht mehr ernährten Theile stinkender Fäulniss, welche rasch von der Oberfläche in die Tiefe dringt. Ein schweres Resorptionsfieber septischen Charakters schliesst sich an; die Temperatur schwankt um 40°, der Puls um 110—120; die Hautfarbe wird gelblich, das Gesicht verfällt, die Augen liegen tief, die Hände zittern und äusserste Kraftlosigkeit befällt den Kranken. Der Appetit ist ganz weg, die trockene Zunge ist russig (fuliginös) belegt, trotz eines heftigen Durstes und häufigen Trinkens; stinkende dünne Ausleerungen sind vorhanden.

Erliegt der Kranke nicht zu früh, so kommt es an der Grenze des Lebenden und Todten zur Bildung einer demarkirenden Granulation. Je nach der Tiefe der Erfrierung, der Art der Einwirkung der Kälte bildet sich ein senkrecht bis zum Knochen abfallender Demarkationsgraben, oder die demarkirende Entzündung schiebt sich schräg unter der Haut in die Weichtheile hinein, so dass schliesslich der vordere Theil des Fusses, wie ein Schuh von den Knochen abgezogen werden kann. Fascien und Sehnen halten lang und verleihen oft — durch die Bewegung der Zehen — dem Todten noch den Schein des Lebens. Am spätesten lösen sich die Knochen, diese ragen noch Monate lang als necrotische Stümpfe aus der sonst fast geheilten Granulationsfläche hervor.

Erfrorene Theile werden bekanntlich mit Schnee gerieben. Man will so eine entzündliche Hyperämie erregen, welche der Stauung entgegenwirken soll. Sonst rathe ich Ihnen auch hier die Regeln der Antisepsis auf's Peinlichste zu beobachten; reiben Sie den betreffenden Theil mit Sublimatlösung sorgfältig

ab, bestreichen ihn mit Borvaseline (1 : 20) und legen darüber Wachstaffet und einen absorbirenden Stoff (Holzwatte u. s. w.). Droht Brand, so sind warme, dicke antiseptische Einpackungen (Sublimatlösung) zweckmässiger.

Chronische Erfrierungen, sogenannte „Frostballen" curiren Sie gleichfalls durch Erzeugung einer energischen Hyperämie. In weitem Umkreise bestreichen Sie die Stellen täglich mit Jodtinctur und verbinden dann mit einer „reizenden", d. h. leicht ätzenden antiseptischen Salbe (Arg. nitr. 1 : 30 Vaseline, Perubalsam 1 : 2 Vaseline oder pure) u. s. w. Auch dicke *Priessnitz*'sche Umschläge mit Sublimatlösungen (1 : 3—2000) sind gut. Dabei lassen Sie leicht massiren und versäumen nicht die Allgemeinbehandlung etwaiger Blutarmuth. Gegen „erfrorene" blaue Nasen giebt es viele Mittel, welche leider meist nicht viel helfen. Collodium mit Sublimat, Jodtinctur u. s. f., Massiren, kurzum leicht entzündlich wirkende oder den Kreislauf beschleunigende Verfahren, oder narbenbildende und schrumpfende Mittel — Elektropunktur, Stichelungen mit feinen Messerchen u. dergl. sind gebräuchlich.

Bei schweren Erfrierungen ist zunächst die Beseitigung der Stauung zu erstreben; vorzüglich wirkt hier die verticale Suspension. Es tritt rasch eine Abschwellung ein und es gelangen oft noch Theile zum Leben, denen Sie es nicht mehr zugetraut hätten. — Ein zweites ist die Beherrschung und Beseitigung der Fäulniss; hier gilt es den feuchten stinkenden Brand überzuführen in den trockenen aseptischen. Die todten Theile müssen — während sie noch mechanisch mit den lebenden zusammenhängen — mumificirt werden. Sie bedienen sich hierzu energisch austrocknender Verbandstoffe: Kohlenpulver (weniger geeignet), Torfmull, Holzstoff und Holzwolle, Moos u. dergl. Dieselben müssen einen antiseptischen Zusatz (Sublimat oder Jodoform) haben. Vorher machen Sie zweckmässig zahlreiche lange Incisionen durch die todten Theile bis zum Gesunden, um die Austrocknung zu erleichtern. Gelingt es nicht mit dem ersten Verband, dann mit einem zweiten oder dritten. Schliesslich muss das Necrotische absolut geruchlos und trocken sein, die angrenzenden Theile müssen — durch Elevation — abschwellen und der Kranke muss fieberfrei werden. Zeigen sich noch Temperatursteigerungen, so ist irgend etwas nicht in Ordnung, was Sie finden müssen; meist handelt es sich um eine Eiterverhaltung, eine Gelenkvereiterung oder einen in einer Sehnenscheide fortgekrochenen Abscess. Diese sind sofort zu eröffnen und zu drainiren. — Hängt das Todte nur noch an Sehnen und Knochen, so tragen sie es mit Messer und Säge ab. Ist Alles in guter Granulation, die Umgebung gut abgeschwollen, der Kranke wieder kräftig und frisch, so können Sie noch während der Granulationsbildung, natürlich antiseptisch, unter Lappen-

bildung von dem Knochen so viel herausschälen und herausholen, dass die Weichtheile zur Bedeckung reichen und ein sogenanntes Ulcus prominens (s. Geschwüre) vermieden wird. Sie lassen die Lappen übereinanderfallen — ohne exacte Naht — und meist heilt Alles glatt p. p. i. (sog. secundäre atypische Amputation).

Frühzeitige Amputationen vor der Begrenzung der Gangrän sind, selbst wenn sie weit entfernt gemacht werden, durchaus zu widerrathen. Gewöhnlich ist bei einer Erfrierung des Fusses das ganze Bein septisch infiltrirt; selbst wenn Sie im Oberschenkel absetzen wollen, kommen Sie nicht in ganz gesunde Theile Der Kranke, dessen Leben Sie zu retten gedachten, stirbt Ihnen im unmittelbaren Anschluss an die Operation an Blutverlust oder an Blutvergiftung. Abwarten ist hier das einzig Richtige.

Zwanzigste Vorlesung.

Die Narcose.

Das Chloroform. Proben seiner Reinheit. — Anwendungs- und Wirkungsweise. — Gefahren der Chloroformnarcose. — Chloroformasphyxie und ihre Behandlung. — Künstliche Athmung. — Morphium-Chloroformnarcose. — Aethernarcose. — Locale Anästhesie mit Aether und Cocaïn.

Das Streben, die Schmerzen einer Operation zu lindern, ist so alt wie die Menschheit selbst. Die im Alterthum verwandten Mittel waren ausnahmslos mohn-, d. h. opiumhaltig. Ihre Wirkung ist so ungenügend, wie die in neuester Zeit mitunter gemachten Versuche, magnetischen Schlaf oder hypnotische Zustände chirurgischen Zwecken dienstbar zu machen.

Praktischen Werth haben für den Chirurgen zur Zeit eigentlich nur Chloroform ($CHCl_3$) und Aether (Aethyläther $\begin{matrix} C_2H_5 \\ C_2H_5 \end{matrix}\!\!>\!O$). Das Methylenbichlorid (CH_2Cl_2), von *Spencer Wells* namentlich für Unterleibsoperationen empfohlen, ist viel theurer und hat keine Vortheile vor dem Chloroform voraus. Die Angabe, dass das Methylenbichlorid kein Erbrechen mache, ist nicht richtig, wie ich mich öfters überzeugt habe. — Der Aether wurde bekanntlich zuerst von *Jackson* und *Morton* 1846 in Boston zum Narcotisiren verwandt; 1847 wurde das Chloroform von *Simpson* in Edinburgh eingeführt.

Das Chloroform, das zur Narcotisirung benützt wird, soll frei von fremden Beimengungen sein. Um gegen alle Einwände im Falle eines Unglücksfalles bei seiner Anwendung gedeckt zu sein, rathe ich Ihnen, dasselbe von Zeit zu Zeit einigen einfachen Proben zu unterwerfen.

Das Chloroform kann von einer nachlässigen Herstellung her noch Beimengungen enthalten — das deutsche Chloroform wird bekanntlich aus Chlorkalk durch Destilliren mit sehr verdünntem Spiritus dargestellt. Diese — hauptsächlich Aethyl- und Methylverbindungen, deren Einathmung nicht unbedenklich ist — sind zu erkennen durch Eintauchen eines Streifens reinen schwedischen Filtrirpapiers. Zeigt derselbe nach Abdunsten des Chloroforms noch einen unangenehmen, ranzigen, kratzenden Geruch, so ist das Präparat nicht rein. — Im

diffusen Tageslicht zersetzt sich Chloroform in freies Chlor, unterchlorige Säure, Salzsäure, Ameisensäure, Essigsäure, Aldehyd u. s. f. Blaues Lackmuspapier wird geröthet (durch Säure) oder gebleicht (durch Chlor, unterchlorige Säure). Chloroform darf deshalb nur in blauen oder gelben, schwarzen Flaschen oder im Dunkeln aufbewahrt werden. — Absichtliche Verfälschungen bestehen besonders in Zusatz von Alkohol und Aether. Am leichtesten werden Sie hierauf aufmerksam durch die Bestimmung des specifischen Gewichtes. Ist dies unter 1·485, so ist das Chloroform nicht rein. Ein Zusatz von 1 Procent Alkohol zum Chloroform ist dem Apotheker gestattet; dieser Zusatz scheint die Zersetzung des Chloroforms aufzuhalten oder zu verhindern. Stärkeren Zusatz erkennen Sie, wenn Sie einen Tropfen Chloroform durch destillirtes Wasser fallen lassen. Reines Chloroform fällt klar zu Boden, trübt der Tropfen sich milchig, so ist ein erheblicher Zusatz von Alkohol im Chloroform. Aetherbeimischung ist durch Zusatz von etwas wässeriger Jodlösung nachzuweisen, z. B. Jod-Jodkaliumlösung. Reines Chloroform färbt sich amethystfarben, ätherhaltiges blutroth mit einem Stich in's Braune.

Das Chloralchloroform wird durch Zersetzung von Chloralhydrat mit kaustischen Alkalien dargestellt. Das englische Chloroform gewinnt man durch Chlorirung von Methylalkohol. — Die letzteren beiden Sorten sind reiner als das deutsche, aber auch wesentlich theurer.

Der Narcotisirung ist eine genaue Untersuchung des Kranken vorauszuschicken. Sie wissen, dass Kinder und Frauen, denen der Genuss von Spirituosen fremd ist, sich meist sehr leicht und ohne Gefahr narcotisiren. Die meisten Schwierigkeiten hat man bei erwachsenen Männern. Hier ist besonders auf das Herz zu achten. Und zwar sind, was zu fürchten ist, weniger die sogenannten Klappenfehler, die Ihre Untersuchung leicht nachweist. Ich habe eine ziemliche Anzahl von Kranken mit zum Theil schweren Klappenfehlern ohne Schaden und Störung chloroformirt, natürlich mit besonderer Vorsicht. Viel schlimmer sind die Affectionen des Herzmuskels und hier namentlich die Verfettungen, wie sie sich bei Trinkern finden. Bei solchen ist jede Narcose als ein gefährlicher und in seinem Ausgang zweifelhafter Eingriff anzusehen (s. unten). Dasselbe gilt von Gefässerkrankungen, besonders allgemeinem Arterienatherom. Lungenleiden fordern gleichfalls zu erhöhter Vorsicht auf, und zwar sind Emphysem und Bronchitis gefährlicher als Lungentuberculose in nicht zu weit vorgeschrittenen Stadien. Grosse Aengstlichkeit der Patienten disponirt gleichfalls zu üblen Zufällen während der Narcose. Hier thut oft ein freundliches Wort Wunder.

Wenn es die Verhältnisse gestatten, ist es zweckmässig, den Kranken einer gewissen Vorbereitung zu unterwerfen. Diätfehler am Abend vorher sind auszuschliessen. Frühmorgens bekommt der Kranke nur eine Tasse Thee oder schwarzen Kaffee. In England giebt man jedem Patienten, selbst Kindern und Frauen eine halbe Stunde vor der Narcose ein Glas Sherry oder einen tüchtigen Cognac. Die Narcose scheint dadurch namentlich bei Schwächlichen erleichtert und die Gefahr seitens des Herzens vermindert zu werden.

Nun wird der Kranke, auf hartem Polster lang ausgestreckt, leicht zugedeckt, eine Rolle unter dem Kopf gelagert.

Alle Hindernisse, welche etwa die Athmung beeinträchtigen könnten — enge Cravatten, Kragen, Leibbänder u. s. f. — sind zu entfernen. Hals, Brust und Unterleib sind frei, nur dünn bekleidet, von der Hand des Chirurgen (zur Einleitung der künstlichen Athmung) jederzeit leicht zu erreichen. Fatale Zufälle können sich ereignen, wenn Mund und Rachenhöhle nicht ganz leer sind. Falsche Gebisse, Tabakspriemen bei Tabakkauern u. s. f. sind auf den Kehlkopfseingang gefallen und haben rasche Erstickung herbeigeführt.

Als Ort zum Chloroformiren wählen Sie am besten einen stillen, etwas verdunkelten Raum. Nur der Narcotiseur und ein bis zwei Gehilfen seien anwesend. Je weniger Sinneseindrücke auf den Kranken in den ersten Stadien der Narcose einwirken, um so glatter und ungestörter verläuft dieselbe.

Vorher noch ein Wort über die Apparate, mit welchen Sie die Chloroformdämpfe dem Kranken zur Einathmung bringen wollen. Es kommen eigentlich nur zwei Apparate in Betracht: der *Esmarch*'sche Chloroformkorb und der *Junker*sche Apparat.

Die *Esmarch*'sche Maske ist ein rundes oder ovales, mit Flanell überspanntes Drahtgeflecht; dasselbe wird dem Kranken auf Mund und Nase gelegt und mit einer Tropfflasche Chloroform aufgegossen. Der Kranke athmet das nach dem Innern der Maske verdunstende Chloroform, vermischt mit mehr oder weniger atmosphärischer Luft, welche durch den Flanell und neben der Maske eindringt (Fig. 90). Sobald der Kranke ruhig geworden, brauchen Sie die Maske nicht mehr zu halten; Sie lassen sie einfach auf dem Gesicht liegen und giessen von Zeit zu Zeit etwas Chloroform nach. Dabei behalten Sie eine oder beide Hände frei. Sie können so — im Nothfall — Operation und Narcose zugleich und allein besorgen, wie Sie es auf dem Lande und bei geburtshilflichen Operationen manchmal nicht vermeiden können. Rathen wird Ihnen dies Niemand, ohne zwingende Noth allein zu chloroformiren; wenn irgend eine Störung der Narcose eintritt, können Sie in Schwierigkeiten gerathen, die von Zweien leicht besiegt werden, für Einen allein aber unüberwindbar sind, und Sie werden die mit Recht gegen Sie erhobenen Vorwürfe leichtsinnigen Handels nicht entkräften können. In England ist es überhaupt gesetzlich verboten, ohne Zuziehung eines zweiten Arztes zu chloroformiren und wird der Arzt von der Jury, die dort über jeden plötzlichen Todesfall während einer Operation zusammenberufen wird, in diesem Fall ohne Weiteres verurtheilt. In Amerika müssten Sie vermuthlich die Hinterbliebenen noch mit einer beträchtlichen Summe beruhigen. — Neben Bequemlichkeit und leichter Handhabung hat die Narcotisirung mit der *Esmarch*'schen Maske auch ihre Gefahren — allerdings nur für den Uner-

fahrenen. Es ist nicht möglich, die Menge des verabreichten Chloroforms genau zu dosiren, und der Kranke kann bei mangelnder Vorsicht zu viel Chloroform erhalten. — Sie beginnen mit dem Aufgiessen einiger Tropfen auf die Maske und lassen den Kranken dabei langsam und laut zählen. Wird der Kranke nur wenig benommen, so geben Sie dreist mehr; erfolgt die Betäubung sehr schnell, so nehmen Sie die Maske auf einige Augenblicke ganz weg und lassen ungemischte Luft athmen, um dann die Maske wieder aufzulegen. Bald werden

Fig. 90.



Sie unter Leitung eines erfahrenen Narcotiseurs die nöthige Sicherheit erlangen und gerade hier thut Uebung und ruhige Beobachtung mehr als Studium und theoretische Kenntnisse.

Das Chloroformiren mit dem Taschentuch ist absolut verwerflich. Der Zutritt frischer Luft ist durch die mehrfachen Lagen des Tuches in hohem Grade behindert und die Gefahr, dass zu concentirte Dämpfe geathmet werden, kaum zu vermeiden. Von 56 Chloroformtodesfällen, wo die Art der Verabreichung des Chloroforms mitgetheilt ist, sind nicht weniger

als 32 bei Verwendung des Taschentuches vorgekommen; auf *Esmarch's* Chloroformkorb kamen 5 *(Kappeler)*.

Der zweite, heute namentlich bei grossen Operationen und in Hospitälern viel verwandte Apparat ist der von *Junker* (Fig. 91). Bei diesem Apparat wird atmosphärische Luft mit einem Doppelgebläse aus zwei Kautschukballons durch eine cylindrische, circa 25 Gr. Chloroform enthaltende Glasflasche, und von dieser durch einen zweiten Kautschukschlauch mit

Fig. 91.



Chloroformdämpfen geschwängert, in eine Hartkautschuk- oder Nickelmaske getrieben, die dem Patienten fest auf Mund und Nase gesetzt wird. In dieser Maske sind noch verstellbare Ventile, die den Zutritt weiterer Luft gestatten und ein Exspirationsventil. Die Flasche wird in's Knopfloch des Rockes eingehakt, die eine Hand drückt den Ballon, die andere hält die Maske. Bei geöffneten Ventilen, wenn die Maske nicht fest aufsitzt, wird man hier nicht leicht zu concentrirte Dämpfe

bekommen. Der Chloroformverbrauch ist ein sehr sparsamer und genau abzumessen. Der Apparat verlangt aber viel Bedienung, da der Chloroformirende dabei keine Hand frei behält. Für etwaige Zufälle muss stets noch ein zweiter Gehilfe bereit stehen.

Mehr als 20—25 Ccm. darf nicht in die Flasche gegossen werden, sonst wird Chloroform durch den Schlauch bis in die Maske auf das Gesicht des Patienten geschleudert. Einmal habe ich erlebt, dass der Narcotiseur sich auf den Operationstisch anlehnte, die Flasche legte sich um, der ganze Inhalt ward in die Maske und in den offenstehenden Mund des Chloroformirten geschleudert. Der Kranke — eine eingeklemmte Hernie mit Perforativperitonitis und schon vorher fast pulslos — war auf der Stelle todt.

Die Narcose tritt meist langsamer ein, als bei anderen Apparaten, völlige Unempfindlichkeit des Kranken wird erst nach 8—10 Minuten erreicht. Der *Junker*'sche Apparat ist besonders geeignet für grosse Hospitäler mit eigenen Chloroformeurs; der *Esmarch*'sche Chloroformkorb entspricht mehr den Bedürfnissen des praktischen Arztes.

Im Beginn der Narcose seien Sie, wie gesagt, besonders vorsichtig und nähern die Maske nur allmälig dem Gesicht. Das Gefühl des Erstickens, der Einschnürung des Halses, über das manche Kranke klagen, beseitigt ein beruhigendes Wort des Arztes; der Kranke soll tief und langsam athmen. Am besten lassen Sie ihn dabei laut und langsam zählen. Bei der Zahl 30 oft schon, bei resistenten Männern oft erst jenseits 200 wird das Zählen unregelmässig; auf Zureden wird noch etwas weitergezählt und dann verwirren sich die Gedanken. Die meisten Kranken gelangen nun aus diesem Stadium prodromorum in das zweite Stadium, das der Aufregung (Excitation), des Rausches. Bei dem Einen kommt es zu melancholischen Rührscenen, bei dem Anderen zu den gewaltthätigsten Raufereien. Bei Kindern, Frauen und manchen ruhigen, festen Männern (Aerzten) fällt das Stadium der Erregung oft ganz weg und sie verfallen ohne sichtbare Erregung in das dritte Stadium, das der Unempfindlichkeit (Toleranz). Die Bewegungen werden matter, die Augen schielen und schliessen sich, die Gesichtszüge werden schlaff, die Athmung ruhig — das Bild ruhigen Schlafes. Hebt man den Arm auf, so sinkt er wie bei einem Todten schlaff und klatschend auf die Unterlage, die Sensibilität ist erloschen, die Operation kann beginnen.

Parallel diesen grob wahrnehmbaren Vorgängen laufen eine Reihe anderer Erscheinungen, deren genaue Beobachtung dem Arzte mindestens ebenso wichtig, wenn nicht nothwendiger ist.

Es sind zunächst Veränderungen an dem Circulationsapparat wahrnehmbar, am Pulse. Im ersten und zweiten Stadium wird der Puls, der zunehmenden Aufregung entsprechend, frequenter und dabei hart und gespannt, er steigt von circa 70 auf vielleicht 95, 100 und mehr. Mit dem Eintritt in das dritte

Stadium wird er langsamer, langsamer als zuvor, sinkt auf 60 und ist dabei voll und weich. Ehe nicht der Puls selten und weich geworden, ist auch die Anästhesie nicht da. Diese Veränderungen am Pulse sind nach meinen Erfahrungen das untrüglichste Zeichen, dass die Operation beginnen kann, sicherer als die Prüfungen der Sensibilität. — Der Blutdruck sinkt um bis zu 30 und 40% (bei gesunden Thieren).

Die Aenderungen der Athmung laufen denen des Pulses im Wesentlichen parallel, ohne sich so streng an einen regelmässigen Typus zu binden. Auf die stürmische Action der Athmung des zweiten Stadiums folgt die ruhige, tiefe, oft schnarchende Athemweise des Schlafes. — Die Körpertemperatur sinkt um 0·2—1·2°.

Sehr wichtig ist das Verhalten der Augen, namentlich der Pupillen. Zuerst löst sich die normale Association der Augen, es tritt Schielen auf. Die Pupillen erweitern sich unter der Einwirkung der mächtigen Reize des Erregungsstadiums, um sich im dritten Stadium zu verengen, wie im Schlafe; sie werden enger, als sie vorher im Wachen waren. Dabei wird die Pupille gegen Licht unempfindlich und lässt sich schliesslich auch durch starke sensible Reize, Kneipen, Stechen u. s. f. nicht mehr beeinflussen. Dies ist die richtige Zeit für Operationen. — Erweitert sich die Pupille jetzt wieder, ohne dass der Kranke anfängt zu reagiren, z. B. zu erbrechen, zu erwachen, so ist dies ein äusserst bedenkliches Zeichen, es ist die Erweiterung der Agone, des Todes. — Das Verhalten der Pupille ist neben dem des Pulses das Wichtigste zur Beurtheilung der Narcose und Sie müssen daher stets mitunter nach der Pupille sehen.

Die Sensibilität erlischt zunächst am Rücken und den Extremitäten, dann am Unterleib, zuletzt im Gesichte. Am längsten bleibt die Conjunctiva und Cornea empfindlich. Das Stadium, wo diese nicht mehr reagiren, d. h. bei zarter Berührung der Conjunctiva ein reflectorischer Lidschluss nicht mehr eintritt, ist das gewünschte.

Seitens der Verdauungs- und Harnorgane sollen während einer normalen Narcose keinerlei Erscheinungen sich bemerkbar machen, doch zeigen sich oft die Schliessmuskeln insufficient.

Chloroform lässt die rothen Blutscheiben aufquellen und schliesslich zerfallen. Die narcotisirende Wirkung desselben beruht jedoch wahrscheinlich nicht auf dieser Veränderung der Blutkörperchen, sondern in einer unmittelbaren Beeinflussung der nervösen Centren durch das mit Chloroform geschwängerte Blut (ähnlich wie beim Alkohol). Nach einer kurzen Erregung scheint Lähmung einzutreten, und zwar erliegen der Chloroformwirkung zunächst die Grosshirnrinde, dann die grossen Hirnganglien und schliesslich — bei

fortgesetzter Zufuhr — die vasomotorischen und Athmungscentren der Medulla oblongata (Noeud vital), dann ist das Leben natürlich unmittelbar bedroht.

Der geschilderte ist der ideale Verlauf einer Chloroformnarcose. Nur zu häufig haben Sie mit Störungen leichter oder schwerer Art, selbst der Gefahr des Todes zu kämpfen.

Am häufigsten werden Störungen der Athmung Sie beschäftigen. Vom mechanischen Glottisverschluss durch fremde Körper haben wir schon geredet. Doch ist gerade der Kehlkopfeingang und die Stimmritze noch anderweitig bedroht. Mit dem Eintreten der Muskellähmung sinkt — bisweilen, nicht immer — die sonst von den Mm. geniohyoideus und genioglossus nach vorn gehaltene Zunge zurück und drückt die Epiglottis über den Kehlkopfeingang. Der Kranke fängt an, „leer zu athmen", die Athembewegungen am Bauche oder

Fig. 92.



Thorax dauern fort, es tritt aber keine Luft ein; das Geräusch, mit dem die Luft durch die Nase strömt, fehlt. Diese Veränderung des Athemgeräusches muss Ihnen sofort, gewissermaassen instinctiv zum Bewusstsein kommen, selbst wenn Ihre Aufmerksamkeit durch die Operation in Anspruch genommen ist. Der Kehlkopfeingang muss frei gemacht werden. Sie können die Kiefer von einander entfernen und die Zunge mit der Kornzange oder einer eigens hierzu construirten gefensterten Zungenzange hervorziehen. Dies Verfahren ist das weniger zweckmässige. — Die Zunge wird gequetscht und der Kehlkopfeingang nicht so gut frei gemacht *(Kappeler)*, wie bei dem zweiten Verfahren, dem Lüften des Unterkiefers, dem sogenannten englischen Handgriff (Fig. 92), um dessen Verbreitung in Deutschland sich namentlich *Esmarch* verdient gemacht hat. Der Unterkiefer ist horizontal nach vorn, mit den Condylen auf die Tubercula articularia zu schieben — eine Art von Subluxation nach vorn und unten. Sie haken den hinteren

Rand des aufsteigenden Astes mit den Daumen an, während der Körper auf den übrigen Fingern ruht. So schieben Sie den Unterkiefer nach vorne. Zum Erhalten in dieser Lage genügen je ein Finger hinter den Unterkieferwinkel gehakt. Sofort wird der Kehlkopfeingang frei und es tritt tiefe ruhige Athmung ein.

Die Stimmritze wird oft im Laufe der Narcose verschlossen durch Krampf der Verengerer oder durch Lähmung der Erweiterer. Der krampfhafte Glottisverschluss gehört den früheren Stadien der Narcose an; er ist ein reflectorischer, durch den Reiz der wohl zu concentrirt gegebenen Chloroformdämpfe auf die Trigeminusäste ausgelöst. Er kann sogar schon bei den ersten Athemzügen sich einstellen und ist häufig mit Krampf der Inspirationsmuskeln verknüpft. Der Thorax steht dann in Inspirationsstellung fest, häufig ist auch noch Trismus vorhanden. Die Athmung hört auf, der Kranke wird blau. Die Situation ist eine unangenehme. Der Trismus hindert das Vorschieben des Kiefers oder der Zunge; der in Inspirationsstellung starre Thorax lässt sich durch künstliche Athmung nicht verkleinern. Von den Kranken, die ich in diesem Zustand gesehen, ist jedoch keiner gestorben; nach einer bis zwei peinlichen Minuten und dem Eintreten der Kohlensäure-Intoxication liess die Spannung nach, die Starre schien sich im Tode zu lösen und jetzt ward die künstliche Athmung wirksam; in wenigen Minuten war die Schwierigkeit beseitigt. Doch sollen Kranke auch in dieser Weise zu Grunde gegangen sein.

Die andere Form des Glottisverschlusses, durch Lähmung der Erweiterer, gehört dem paralytischen Stadium an. Diese Störung ist anzunehmen, wenn im Stadium der Toleranz trotz Lüften des Unterkiefers, Vorziehen der Zunge und künstlicher Athmung ein nachweisbarer genügender Luftwechsel nicht zu erzielen ist. Neben dem Versuch der Katheterisation des Larynx ist allein wirksam der Luftröhrenschnitt.

Kaum minder wichtig, doch vielleicht etwas weniger häufig, sind die Gefahren, welche dem Chloroformirten seitens der Circulationsorgane drohen. Die Kranken sterben unter den Erscheinungen plötzlicher Herzlähmung, deren Ursachen verschieden sein können, auch nicht hinlänglich gekannt sind. Diese Herzlähmung kann in jedem Stadium der Narcose eintreten. Nach den ersten Athemzügen kann der Puls verschwinden, der Kranke sinkt zurück und ist todt. Man denkt in solchen Fällen an einen von den Trigeminusästen reflectorisch erregten Herzstillstand (durch Vagusreizung). Tritt der Herzstillstand in den späteren Stadien der Narcose ein, so bleibt wohl kaum eine andere Annahme, als dass der Kranke relativ oder absolut zu viel Chloroform bekommen. Leute mit krankem Herz und kranken Gefässen vertragen eben nicht viel Chloroform. Dies sind durchschnittlich dieselben

Leute, die auch Blutverluste schlecht ertragen. Es sind Erkrankungen des Herzmuskels, fettige Entartung, Fettherz, Arterienatherom; ganz besonders gefährdet sind Trinker.

Allem nach ist es die Blutdrucksenkung überhaupt — bei Blutung, Chloroformirung u. a. dergl. — welche der Circulation Gefässkranker so gefährlich ist und das schlechter ernährte Herz sofort erlahmen lässt (s. pag. 178).

Droht bei einem Gesunden Gefahr bei der Narcose, wird der Puls unregelmässig oder verschwindet er und setzt die Athmung aus, so hat sicher der Chloroformeur einen Fehler gemacht; er hat zu viel Chloroform gegeben; er hat den Kranken über das Stadium der Toleranz hinaus bis zu dem der Paralyse betäubt.

Die Untersuchungen des englischen Chloroformcomités haben ergeben, dass die grösste Gefahr zu suchen ist in zu hoher Concentration der Chloroformdämpfe. Thiere, die in 3—4% Chloroformdampf haltender Luft mehrere Stunden ohne sichtbaren Schaden zubrachten, starben in wenigen Minuten bei 8% Chloroform in der Athmungsluft.

Die Erscheinungen der Herzlähmung sind sehr charakteristisch. Während die Athmung ruhig weitergeht, verfällt das Gesicht plötzlich, der Kranke sieht aus wie eine Leiche. Sie greifen nach dem Pulse, er ist weg.

Einmal wollte ich bei einer Amputatio mammae an einem kräftigen, neunzehnjährigen Bauernmädchen eine spritzende Arterie fassen, plötzlich verschwand der Strahl; ich sehe nach dem Gesicht, es ist das Gesicht einer Todten, der Puls ist weg. Der Chloroformeur hielt ruhig seine Maske über das Gesicht, goss Chloroform auf und merkte nichts. Es handelte sich um eine reine Chloroformvergiftung bei einer durchaus gesunden Person. Künstliche Athmung, durch 3/4 Stunden fortgesetzt, brachte die Kranke wieder zum Leben. Durch mehrere Minuten war eine hör- oder sichtbare Herzaction nicht vorhanden. Als später der Puls wiederkehrte, dauerte es noch über eine halbe Stunde, bis die Athmung sich wieder herstellte und die künstliche Respiration entbehrt werden konnte.

Diese Schilderung der Unglücksfälle beim Chloroform wird Ihnen vielleicht ziemlich unheimlich klingen, und es wird Ihnen namentlich schwer erscheinen, in dem Momente, wo das Unglück entdeckt wird, auch sofort die Natur der Störung zu erkennen und darnach Ihr Handeln einzurichten. In der Praxis macht es sich jedoch nicht ganz so schwierig.

Das Erste, worauf Sie zu achten haben, ist, ob die Luft einstreicht; sie lassen den Unterkiefer lüften, ein Griff in den Mund zeigt, dass nicht etwa ein vergessenes künstliches Gebiss auf dem Kehlkopfeingang liegt. Nun wird die künstliche Athmung eingeleitet. Dies ist das beste Mittel, sowohl die unterbrochene Athmung, als die erloschene Circulation wieder in Gang zu bringen. Streicht keine Luft ein bei gut ausgeführter künstlicher Athmung dann ist die Tracheotomie — in einem Zug — geboten. Die Anwendung von Excitantien ist bei eingetretener Herzlähmung von sehr zweifelhaftem Werth. Als Prophylacticum bei drohender Syncope, wenn namentlich gegen das Ende langdauernder und blutiger Operationen der Puls anfängt schwach und unregelmässig zu werden, sind dagegen subcutane Einspritzungen von Aether oder Campher (Solut.

Camphor. oleos. 1 : 4) äusserst zweckmässig, zur Erhaltung der Kräfte.

Künstliche Respiration kann in verschiedener Weise ausgeführt werden. Die beste Methode ist meiner Ansicht nach die von *Silvester*. Sie stellen sich an das Kopfende

Fig. 93 *a*.



des Bettes hinter den Kranken, fassen die Arme an den Ellbogen und heben sie über den Kopf — Inspiration — (Fig. 93 *a*) legen sie dann nach der Brust zurück, so dass die Vorderarme auf die Seiten der Brust fallen und drücken mit denselben

Fig. 93 *b*.



noch die unteren Thoraxpartien nieder — Exspiration (Fig. 93 *b*). Ein nicht zu starker Druck auf den Unterleib, von unten nach oben schiebt zugleich das Zwerchfell in die Höhe und treibt das venöse Blut des Unterleibs in's rechte Herz. — Sie können so äusserst kräftige Pumpbewegungen aus-

führen. Bei Luftröhrenschnitten wegen Diphtheritis konnte ich oft die Schleimpfröpfe aus der Luftröhre meterhoch herauswerfen.

Die einfache rhythmische Compression der unteren Thoraxpartien mit den Händen — Sie knien sich dabei neben oder über den Scheintodten auf das Operationsbett — giebt nicht so ausgiebigen Luftwechsel; dabei sind auch Rippenbrüche vorgekommen. Noch weniger Effect giebt das Verfahren von *Marshall Hall*. Bei vorgezogener Zunge wird der Kranke abwechselnd auf den Bauch (Exspiration) und auf den Rücken (Inspiration) um seine Längsaxe gewälzt. Von *Schüller* ist angegeben, die Rippenbogen beiderseits mit den Händen anzuhaken, und nach auswärts zu ziehen (Einathmung). Darauf werden sie wieder niedergepresst. Der Bauch muss durch Beugung in den Hüftgelenken schlaff sein.

Alle diese Proceduren werden circa 15mal per Minute wiederholt. Die künstliche Athmung muss lange, eine halbe bis eine ganze Stunde fortgesetzt werden. Gerade in den Fällen, wo man sich die schwersten Vorwürfe zu machen hat, bei Verabreichung von zu viel Chloroform, werden Sie oft noch spät durch den Erfolg belohnt.

Die Faradisation der Nn. phrenici — die Elektroden werden beiderseits am Halse am unteren Ende der Mm. scaleni aufgesetzt und so durch die Reizung des Zwerchfells eine Art künstlicher Athmung erzielt — hat auch eine Anzahl Erfolge aufzuweisen.

Das Einblasen von Luft mit oder ohne Larynxkatheter oder Tracheotomie giebt wenig Nutzen. Direct verwerflich ist die Acu- und Elektropunktur des Herzens. Durch Kneten, Frottiren des Körpers (Massage) können Sie Ihre Bestrebungen unterstützen lassen. In einigen Fällen soll auch durch Inversion, Lagerung mit dem Kopf zu tiefst, Erfolg erzielt worden sein.

Viel Störungen macht das Erbrechen. Es fehlt völlig bei Solchen, die vor der Operation nichts genossen; höchstens stellen sich dann unschädliche Würgebewegungen ein. Sehr fatal kann es werden, wenn der Magen überfüllt ist. Die Speisen regurgitiren in den Rachen und laufen dann der Schwere nach in die Luftwege oder werden durch eine Inspiration angesaugt. Sofortige, selbst durch Tracheotomie und Ausräumung der Luftröhre meist nicht mehr zu beseitigende Erstickung ist die Folge. Im günstigsten Falle kommt der Kranke mit einer Fremdkörperpneumonie davon. — Um dieses üble Ereigniss zu vermeiden, müssen Sie bei der ersten Brechbewegung den Kopf über den Rand des Operationsbettes seitlich herabhängen. Der Larynxeingang wird so hoch gestellt, die Speisen laufen neben ihm durch den Mund ab. Ehe Sie den Kopf wieder hoch legen, wird Mund und Rachen mit

einem Tuche ausgewischt. Das Erbrechen erfolgt selten in tiefer Narcose, entweder vor dem Eintreten der Toleranz oder es geht dem Erwachen des Kranken vorher. Es ist fast immer ein Fehler des Chloroformeurs; wird in ruhiger, gleichmässiger Weise die nöthige Menge Chloroform fortgegeben, so kommt es fast nie zum Erbrechen, wohl aber, wenn die Verabreichung von Chloroform zeitweilig unterbrochen wird. Haben die Würgebewegungen aufgehört und ist der Mund rein, so geben Sie Chloroform weiter.

Manche Narcosen werden auch durch heftige Aufregungszustände charakterisirt. Besonders arten die Narcosen der Trinker oft in wilde Raufereien des Patienten mit seiner Umgebung aus. Hier gilt es ruhig weiter zu chloroformiren. Der Arzt, der seine Leute kennt, weiss dem vorzubeugen, indem er der Chloroformirung eine genügende subcutane Morphiuminjection (0·03) vorausschickt.

Ist die Operation beendet, so lassen Sie das Chloroform weg.

Erwacht nun der Kranke, so erweitern sich die Pupillen langsam, selten plötzlich. Der Puls wird häufiger, ebenso die Athmung; es kehren die Reflexbewegungen zurück und schliesslich das Bewusstsein, anfangs unklar und ohne Erinnerung des Geschehenen. Manche Kranke erwachen sofort, andere erst nach einer halben Stunde und länger.

Die Folgen der Narcose sind verschieden; je glatter und ruhiger dieselbe verläuft, je weniger Chloroform verbraucht wurde, um so geringfügiger sind sie. Kinder schlafen meist rasch wieder ein und nach einem mehrstündigen Schlaf erwachen sie munter und mit gutem Appetit. Erwachsene pflegen selten dem Chloroform-„Katzenjammer" zu entgehen. Den meisten ist es wüst im Magen oder im Kopf, Erbrechen, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen u. s. f. nehmen den Rest des Tages ein. Mit dem Eintreten eines guten Schlafes pflegen auch hier die Erscheinungen nachzulassen oder zu verschwinden. Manche Kranke, besonders Damen besserer Stände, habe ich dagegen zwei, selbst 3 volle Tage in jämmerlichem Zustande hinbringen sehen.

Die Therapie dieser Zustände sei im Wesentlichen eine zuwartende. Werden dem Kranken viel, namentlich feste Speisen gereicht, so bricht er sie aus und ist nachher schlechter daran als vorher. Kaltes Selterswasser mit oder ohne Cognac, gut gekühlter Sect, Thee, schwarzer Kaffee werden meist am besten ertragen, daran schliesst sich Bouillon mit Ei, Thee mit Zwieback oder Cakes, ein Teller Suppe u. s. f.

Die Kopfschmerzen werden durch kalte Compressen gelindert, ebenso das Magenweh, durch langdauerndes quälendes Erbrechen hervorgerufen. Eine kleine Morphiuminjection thut oft gute Dienste.

Im Anschluss an die Chloroformirung kann man mitunter leichten Icterus erleben, wie es scheint, durch die directe zerstörende Einwirkung des Chloroforms auf die rothen Blutkörperchen.

Grossen Vortheil gewährt für viele Fälle die Verbindung der Chloroformnarcose mit einer Morphiuminjection; diese Morphium-Chloroformnarcose ist namentlich am Platze bei Leuten, die sehr viel Chloroform brauchen, um betäubt zu werden, also vor Allem bei Trinkern. Für Kinder ist die Verabreichung von Morphium nicht zulässig; je kleiner sie sind, um so schlechter ertragen sie es. Ausserdem hat man es bei ihnen, sowie bei Frauen, nicht nöthig.

Bei Potatoren aber giebt man vor Beginn des Chloroformirens eine volle Spritze (0·03) Morphium und chloroformirt dann in gewöhnlicher Weise weiter. Das Excitationsstadium wird entschieden abgekürzt und gemildert und im paralytischen Stadium kommt man oft dann mit ganz wenig Chloroform aus — für schwache Herzen ein nicht zu unterschätzender Vortheil. In letzter Zeit fügte ich dem Morphium noch etwas Atropin zu, welches bekanntlich den Blutdruck steigert und dadurch den gefährlichen Wirkungen des Morphium und Chloroforms auf das Herz entgegenwirkt (Morph. mur. 1·0, Atropin sulf. 0·01—0·15, Aq. dest. 30·0; eine Spritze subcutan). Ich habe damit noch ruhigere Narcosen bei Trinkern erzielt. — Meist schliesst sich dann unmittelbar an die Narcose ein langer Schlaf an und auch die Nachwehen sind geringer.

Einen eigenthümlichen Zustand kann man bei dieser gemischten Narcose mitunter erreichen, leider nicht immer und mit einer solchen Sicherheit, dass man sich stets darauf verlassen könnte; dies ist der Zustand völliger Schmerzlosigkeit bei erhaltenem Bewusstsein, gewissermaassen das Ideal der Narcose. Dieser Zustand ist höchst schätzbar, besonders bei Operationen an den Luftwegen. Ist das Bewusstsein geschwunden, so ist hier stets die Gefahr, dass Blut unbemerkt in die Bronchien läuft und die Kranken erstickt. Man hat deshalb entweder am hängenden Kopf operirt *(Rose)*, indem man den Kopf über den Tischrand hängen liess oder den Kranken schräg legte, den Kopf zu tiefst, so dass der Kehlkopf hoch liegt und das Blut durch Mund und Nase abläuft. Dabei ist aber die Blutung, wegen der venösen Stauung, sehr stark. — Oder man machte vorher den Luftröhrenschnitt und chloroformirte durch die Tamponcanüle *(Trendelenburg)*, eine mit einem aufgeblasenem Condom oder Kautschukschlauch umgebene Trachealröhre, welche die Luftröhre völlig ausfüllt, so dass nichts neben der Canüle in die Luftröhre fliessen kann.

Bei dieser gemischten Morphium-Chloroformnarcose jedoch fühlt der Kranke Alles genau, hustet und spuckt das Blut wieder aus, besonders wenn er von Zeit zu Zeit dazu aufgefordert wird. Diesen Zustand erreichen Sie am besten in folgender Weise. Der Kranke bekömmt seine Spritze Morphium und

wird nun „anchloroformirt", d. h. er bekommt Chloroform, jedoch etwas weniger, als bei einer gewöhnlichen Narcose. Nach circa 5 Minuten ist die Wirkung der Morphiuminjection eine vollständige und der Kranke befindet sich nun unter der gemeinsamen Wirkung des Chloroforms und Morphiums, meist in einem Zustand leichter, jedoch nicht gewaltthätiger Erregung. Würden Sie nun gleichmässig weiter chloroformiren, so bekämen Sie eine gewöhnliche vollständige Narcose. Der Kranke muss jedoch wach erhalten werden; dies erreichen Sie durch Anrufen des Kranken, Aufforderung zum Munterbleiben oder Sie beginnen mit ihm eine Unterredung. Dann prüfen Sie die Schmerzempfindlichkeit; ist sie hinlänglich herabgesetzt, so können Sie beginnen. Sie können unter Umständen ein grosses Unterlippencarcinom mit nachfolgender Plastik operiren oder einen Oberkiefer reseciren, während Sie sich mit dem Kranken unterhalten, ihn ausspucken und aushusten lassen nach Belieben.

Gelangt er nicht in diesen Zustand der Analgesie, so wird eben in gewöhnlicher Weise narcotisirt und Sie sind auch nicht schlimmer daran als vorher.

Bei der Morphium-Chloroformnarcose beobachten Sie oft eine eigenthümliche Veränderung der Athmung. Dieselbe wird flacher und flacher und scheint schliesslich ganz auszusetzen, bis mit einem tiefen Athemzug die Respiration wieder beginnt, um allmälig wieder oberflächlich zu werden (*Cheyne-Stokes*'sches Phänomen). Diese Erscheinung sieht sich oft recht bedenklich an, ist aber in der That ungefährlich.

Als Surrogat des Chloroforms besitzt nur der Aether praktische Bedeutung. Die Gefährlichkeit des Aethers scheint in der That geringer als die des Chloroforms. *Coles* schätzt aus englischen und amerikanischen Zahlen die Zahl der Chloroformtodesfälle auf 1 : 3000, bei Aether 1 : 23.000, Methylenbichlorid 1 : 5000. — Die Berechnungen deutscher und französischer Chirurgen ergeben dagegen erheblich günstigere Zahlen für das Chloroform (1 : 20.000 *Baudens*, 1 : 12.500 *Billroth*, 0 : 15.000 *Nussbaum*).

Dem gegenüber stehen manche Nachtheile des Aethers. Im Allgemeinen dauert es beim Aether länger als beim Chloroform, bis Anästhesie erreicht wird, besonders ist das Excitationsstadium verlängert. Dann sind die Kranken schwerer im Stadium der Toleranz zu halten, sie erwachen leichter. — Manche Kranke werden mit Aether gar nicht ganz betäubt und man muss schliesslich noch zum Chloroform greifen. Nach der Narcose ist Bronchitis häufig beobachtet. — Zur Aetherisirung bedient man sich des *Haward*'schen Apparates, einer Filzdüte, in welche mit Aether getränkte Schwämme eingelegt werden oder des ziemlich complicirten *Clover*'schen Apparates. Man braucht viel grössere Mengen als beim Chloroform, wohl selten unter 150—200 Ccm., während man beim *Junker*'schen Apparat

mit 20—40 Ccm. und bei der *Esmarch*'schen Maske mit 50 bis 60 Ccm. schon eine Narcose von einer halben Stunde und mehr bei Erwachsenen ausführen kann. Beim Aether sind gefährliche Verfälschungen noch viel häufiger, also noch mehr Vorsicht geboten. Unser käuflicher deutscher Aether eignet sich sehr schlecht zur Narcose. In England nimmt die Verwendung des Aethers von Jahr zu Jahr zu und man kann von den geübten Narcotiseuren sehr schöne Aethernarcosen sehen. — Für Laparotomien eignet sich Aether, wegen der starken Exaltation und des weniger gleichmässigen Toleranzstadiums, gar nicht. Erbrechen kommt auch beim Aether vor. Auch Aether macht heftigen Katzenjammer.

Mit Mischungen von Chloroform, Aether und Alkohol ist auch viel experimentirt (z. B. Alkohol 1, Chloroform 2, Aether 3; Chloroform 1, Aether 2—4). Die Sache scheint insofern verfehlt, als zuerst der Aether allein abdunstet, dann das Chloroform und schliesslich bleibt Ihnen der Spiritus in der Flasche.

Auch die meisten Verbindungen des Chlors mit der Aethyl- und Methylgruppe sind versucht, haben sich aber dem Chloroform und Aether gegenüber nicht gehalten.

Mit Lustgas (Stickoxydul N_2O) lassen sich nur kurze, aber ungefährliche Narcosen erzielen, wie sie die Zahnärzte brauchen. — Die Versuche von *P. Bert* unter erhöhtem Atmosphärendruck ($1^1/_2$ Atmosphären) länger dauernde Lustgasnarcosen herbeizuführen, haben zu wirklich praktischen Ergebnissen nicht geführt.

Die Versuche, nur örtlich die Schmerzempfindung aufzuheben, die sogen. locale Anästhesie zu erzielen, sind — für grössere Operationen wenigstens — zur Zeit noch nicht zu einem befriedigenden Abschluss geführt. Die Compression der Nerven u. dergl. sind so gut wie erfolglos, ebensowenig nützt eine örtliche Morphiuminjection viel. Die Zerstäubung von Aether mit Hilfe des *Richardson*'schen Zerstäubers, eines kleinen Handsprayapparates, erzeugt eine intensive Kälte an der betreffenden Stelle, die Haut gefriert und ist, wenn sie sich mit einem weissen Reif beschlagen, fast empfindungslos, so dass ein Schnitt durch die Haut kaum gefühlt wird. Die tieferen Schichten haben ihre Empfindlichkeit jedoch behalten. Der Aetherspray ist aber — besonders auf entzündeter Haut — sehr schmerzhaft und man tauscht eigentlich nur einen Schmerz gegen einen andern. Auf empfindlicher Haut schiessen mitunter nachher Frostblasen auf. — Der deutsche Aether eignet sich nicht zur localen Anästhesie; die Zusammensetzung des theuren englischen Anesthetic ether ist Fabrikgeheimniss (Methylenbichlorid?).

In neuester Zeit sind gute Resultate mit subcutanen Einspritzungen von Cocaïn erzielt worden. Ich verwende dasselbe in 4procentiger Lösung, löse es jedoch nicht in Aqua destillata, da leicht Mikroorganismen in der Lösung sich entwickeln, wenn dieselbe längere Zeit steht, sondern in Solut. Hydrarg. bichlor. 1 : 10.000 bis 1 : 20.000 (z. B. Rp. Cocaïn. muriat. 0·4, solve in solutione Hydrarg. bichlor. (1 : 10.000) 10·0. D. S. Zur subcutanen Injection). Hievon spritze ich eine Viertel- bis höchstens eine Spritze (0·01—0·04) in das Unterhautzellgewebe und vertheile dieselbe durch allmäliges Verschieben der Canüle auf eine Fläche von 2—3 Cm. Hierdurch bekommen Sie — nach Ablauf von 5—6 Minuten — einen anästhetischen Bezirk von 5—6 Cm. Durchmesser. Brauchen Sie nicht einen so grossen Umfang, so nehmen Sie weniger; ich komme meist mit 0·01—0·02 aus. Auch Fascie und darunter liegende Musculatur sind anästhetisch. In Verbindung mit temporärer Blutleere — an den Fingern und der Hand — ist die Wirkung noch viel sicherer, doch ist der abschnürende elastische Schlauch erst einige Minuten nach der Injection umzulegen. Für Eröffnung von Abscessen, Exstirpation kleiner Geschwülste, Extraction von Nadeln ist die Cocaïnanästhesie sehr schön. Männer ertragen dieselbe ausnahmslos gut, bei Frauen beobachten Sie gelegentlich leichte Ohnmacht, Schwäche in den Beinen, die aber durch Einathmungen von Amylnitrit — einige Tropfen auf's Taschentuch — meist rasch beseitigt werden. Bis jetzt ist nur ein Todesfall durch Cocaïn vorgekommen bei einer Dosis von 1·5 Gr., d. h. dem 30—40fachen der üblichen Menge. — Für Schleimhäute ist die Cocaïnanästhesie schon heute fast unentbehrlich geworden — für Harnröhre und Harnblase (4—10 Procent), Nase, Kehlkopf, Conjunctiva (10 Procent) in Gestalt von Einspritzungen oder Bepinselungen.

Der hohe Preis des Cocaïns wird durch die geringe Menge des Verbrauchs, wenigstens für subcutane Einspritzungen, einigermaassen gemildert.

III. Capitel.

Geschwülste.

Einundzwanzigste Vorlesung.

Geschwülste.

Allgemeines. — Was ist und wie entsteht eine Geschwulst? — Die verschiedenen Theorien über die Entstehung der Geschwülste. — Eintheilung der Geschwülste. Wachsthum und fernere Schicksale der Geschwülste. Degenerationen, Blutung, Entzündung, Verjauchung u. dergl.

Das Capitel der Geschwülste ist, so grossartig die Fortschritte der letzten Jahrzehnte auf diesem Gebiete auch sind — sie knüpfen sich grösstentheils an den Namen *Virchow* — das am wenigsten klare auf dem ganzen Felde der allgemeinen Pathologie. Und für manche Zweige der Geschwulstlehre befinden wir uns in der That auf einem Standpunkte, wo es das Beste wäre, einzugestehen, dass Erkenntniss des Nichtwissens der Anfang des Wissens ist.

Was eine „Geschwulst“, eine „Neubildung“ (i. e. S.), ein „Tumor“ ist, dafür giebt es eine ganze Reihe von Definitionen. Vielleicht die kürzeste und treffendste ist die von *Cornil* und *Ranvier*: Geschwulst ist „jede Neubildung, welche die Tendenz hat zu bleiben oder zu wachsen“. „Tout néoplasme qui a tendance à persister ou à accroître.“ In Deutschland ist die Definition von *Lücke* viel gebraucht: „Eine Geschwulst ist eine Volumszunahme durch Gewebsneubildung, bei der kein physiologischer Abschluss gewonnen wird.“

Virchow verzichtet überhaupt auf eine genaue Definition des Wortes „Geschwulst“. Für ihn sind es wesentlich praktische Rücksichten, welche Anlass geben, die eine Bildung unter den Geschwülsten zu besprechen, eine andere ähnliche nicht.

Nach *Billroth* ist eine Geschwulst eine Neubildung, welche aus anderen Ursachen entsteht, als die entzündliche Neubildung und ein Wachsthum zeigt, welches nicht zu einem bestimmten Ziele führt, sondern sich in's Unbestimmte hinzieht. Aehnlich ist die Definition von *Heurtaux*.

Die letztere Definition scheint mir wegen des principiellen Gegensatzes, in welchen sie die „Neubildung“ zur Entzündung setzt, zu weit zu gehen, zu viel zu sagen, jedenfalls mehr, als zu beweisen ist, und würde ich mich persönlich lieber für die am wenigsten präjudicirende Definition von *Cornil* und *Ranvier* entscheiden. Jedenfalls beweist die Schwierigkeit, alle Neubildungen unter einer Definition zu vereinigen, das Eine, dass es doch sehr heterogene, sich klinisch und histologisch sehr fern stehende Dinge sind, die — nicht ohne Mühe und Gewalt — in eine Form zusammengepresst werden sollen.

Es ist interessant zu beobachten, wie sich, mit dem Fortschreiten der Wissenschaft, der Geschwulstbegriff verengt. — Im Anfang dieses Jahrhunderts wurden Furunkel, Carbunkel, selbst ödematöse Anschwellungen unter die Geschwülste gestellt; *Virchow* führt noch Syphilome, tuberculöse Knoten, selbst Hämatome, Hydrocelen, letztere allerdings mit innerlichem Widerstreben, Elephantiasis u. dergl. als Geschwülste auf. Heutzutage fällt es niemand mehr ein, tuberculöse und syphilitische Producte, welche eine Zeit lang als sogenannte „Infectionsgeschwülste“ *(Cohnheim)* eine Gruppe für sich bildeten, zu den Geschwülsten zu zählen. So bröckelt eines nach dem andern ab; was wird schliesslich übrig bleiben? Vielleicht gewisse gutartige Geschwülste? Wer kann das wissen!

Das Gemeinsame der Geschwülste ist eine normwidrige Anhäufung von Gewebselementen, die keine Tendenz zur Rückbildung hat; eine Geschwulst ist etwas ihrem Standort, dem Mutterboden Fremdes, ein Plus, was nicht dahin gehört, wo es ist, und was gegen die Umgebung mehr oder wenig abgegrenzt ist, eine selbstständige, von dem Muttergewebe unabhängige Bildung mit ihrer eigenen Geschichte, Entwicklung und Verlauf. Ganz anders wie entzündliche Producte, welche mit und in den Geweben entstehen, leben, bestehen und vergehen. So finden Sie — meist in Knotenform — Bindegewebe, Fett, Knorpel, Knochen, Schleimgewebe u. s. w. zu Bindegewebs-Knorpel-Fettgeschwülsten zusammengehäuft, oder epitheliale Massen zu Epitheliomen und Carcinomen entwickelt — Alles an Stellen, wo im normalen Körper nichts derartiges sich finden sollte oder wenigstens nicht in dieser von der Norm abweichenden Anordnung der Gewebe zueinander.

So weit die Ansichten unserer grössten Forscher in der Frage auseinandergehen: was ist eine Geschwulst? vielleicht noch grösser ist die Verschiedenheit der Antworten, wenn Sie fragen: „Wie entsteht eine Geschwulst?“ Einen Theil der Wahrheit mag jede Theorie enthalten, die ganze keine.

Die Alten liessen die Geschwülste aus Verderbniss der Säfte (Kakochymie) entstehen, welche an bestimmten Stellen ausschwitzen und dort die Geschwülste erzeugen sollten. Nicht

weit hiervon entfernt ist die Annahme einer krebsigen Diathese, welche auf schon krankem Körper, die Geschwülste hervorspriessen lässt. Sie finden diese Ansicht heute noch bei manchen alten Aerzten, Homöopathen etc. Die natürliche Consequenz dieser Theorie ist die Verwerfung jeder Operation, wenigstens bei Krebsen. Ja noch in den Fünfziger-Jahren hat *John Simon* die These aufgestellt, die Krebse wären neugebildete Drüsen, welche schlechte oder üppige Säfte nach aussen ableiteten. Natürlich waren sie damit ein noli me tangere.

Mit der systemvollen Durchführung der cellularpathologischen Anschauungen, mit der Anwendung des Satzes „Omnis cellula e cellula“ auch auf die Geschwülste hat *Virchow* mit dieser humoralpathologischen Auffassung der Geschwülste aufgeräumt. Der Annahme, dass die Geschwülste aus irgend einem „Blasteme“, einer eiweissreichen Flüssigkeit auskrystallisiren, oder dass es sich gar um dem Organismus fremde thierartige parasitische Bildungen, um völlige nova oder monstra handle, setzte er als Ergebniss seiner Forschungen die Thatsache entgegen, dass Geschwülste durch Neubildung von Zellen aus vorhandenen Zellen des Körpers hervorgehen. Entspricht die neue Bildung dem Typus des Mutterbodens, der Matrix, — eine Fettgeschwulst, z. B. dem Unterhautfettgewebe, aus dem sie hervorwächst, so ist dies eine „homologe“ Geschwulst; ist sie dem Mutterboden nicht entsprechend, so ist sie heterolog — eine Knorpelgeschwulst im Hoden.

In eine gewisse Analogie wurden die Neubildungen, die Geschwülste, gesetzt mit den Hyperplasien und Hypertrophien, welche ja auch mit Bildung und Vergrösserung von Gewebselementen über das Maass des Gewöhnlichen hinaus einhergehen.

Eine noch schärfere Formulirung hat diese *Virchow*'sche Theorie erfahren durch die Arbeiten von *Thiersch* und *Waldeyer*. Auf Grund ihrer Studien über epitheliale Neubildungen kamen dieselben zu dem Satze, dass epitheliale Neubildungen nur von präexistenten Epithelien ausgehen. Sie gelangten so zu der scharfen Trennung von epithelialen und bindegewebigen Neubildungen.

Das Moment jedoch, was nun eigentlich die Zellen bestimmt, zu geschwulstartigen Neubildungen auszuwachsen d. h. die unmittelbare Ursache und Veranlassung der Geschwulstbildung, darüber giebt es die verschiedensten Ansichten oder richtiger gesagt, Hypothesen.

Vor Allem kann nicht dringend genug auf den einen Umstand hingewiesen werden, dass es sicher nicht gerechtfertigt ist, für alle Geschwülste, welche in ihrer Entwicklung, ihrem Verlauf und ihrer Bedeutung für den Gesammtorganismus so unendlich verschieden sind, eine gemeinsame Ursache zu suchen. Ebenso verfehlt ist das Bestreben, Ursachen, welche man für die Entstehung einer Geschwulst als ausschlaggebend

ansehen zu dürfen glaubt, sofort für die Entstehung der anderen Neubildungen in Anspruch nehmen zu wollen. Unsere Aufgabe ist heutzutage viel mehr, die Entstehung jeder einzelnen Geschwulst möglichst genau zu studiren; das Zusammenfassen der gewonnenen Thatsachen zu allgemein giltigen Sätzen möge späterer Zeit überlassen bleiben.

Wenn ich Ihnen im Folgenden die wichtigsten gegenwärtigen Theorien über die Entstehung der Geschwülste kurz anführe, geschieht es, weil jede auf gewissen thatsächlichen Beobachtungen beruht, und weil Sie daraus entnehmen können, nach welchen Richtungen die Forschung der Wissenschaft geht und zu gehen hat.

Eine sehr anziehende Ansicht wurde von *Thiersch* ausgesprochen, dass es sich nicht blos oder vielleicht weniger um eine gesteigerte Wachsthumsenergie der geschwulstbildenden Zellen selbst, als eine Schwäche, einen verminderten Widerstand des Mutterbodens handle. So soll mit vorgerücktem Lebensalter, wo ja die Neubildungen ganz besonders sich häufen, das Bindegewebe früher altern als das productionsfähig bleibende Epithel. Das Gleichgewicht zwischen Epithel und bindegewebiger Matrix verschiebt sich zu Gunsten des ersteren und das Epithel wächst in das alternde Bindegewebe hinein (vergl. pag. 7). *Thiersch* kam zu dieser Hypothese auf Grund seiner Untersuchungen über den Hautkrebs. Einer Verallgemeinerung dieser Annahme für andere Neubildungen stellen sich allerdings sofort gewisse Hindernisse entgegen.

Einen fast entgegengesetzten Standpunkt nimmt *Cohnheim* ein. Für ihn beruhen alle Geschwülste auf embryonaler Anlage, es sind versprengte, verirrte Keime, welche verborgen, und selbst mikroskopisch nicht zu erkennen, lagern, bis sie durch irgend einen Anlass zum Wachsthum angeregt werden. Da sie ihre „embryonale Wachsthumsenergie“ behalten haben, wachsen sie, gereizt, zu wirklichen Geschwülsten heran. — Für *Cohnheim* liegt also der Anreiz zur Geschwulstbildung vorwiegend in der erhöhten Wachsthumsenergie der Geschwulstzellen selbst, wenn er auch eine gewisse Schwäche des umgebenden Gewebes zulässt. Die der *Cohnheim*'schen Theorie zu Grunde liegende Idee war keineswegs neu. Man wusste längst, dass manche Geschwülste angeboren seien — Dermoidcysten, Atherome, gewisse Nierengeschwülste, Gefässgeschwülste u. s. w. Neu war nur die Ausdehnung dieser Entstehung auf alle Geschwülste, gutartige und bösartige, die wir sonach alle in letzter Linie als „Missbildungen“, vitia primae formationis, aufzufassen hätten. Die *Cohnheim*'sche Theorie hat ein gewisses Aufsehen gemacht, vielleicht mehr durch die Präcision und die Energie, mit welcher sie vorgetragen wurde. — Sie hat aber von Anfang an eine zähe Opposition gefunden, namentlich seitens der klinischen Chirurgen und sie ist im Begriff derselben zu erliegen, und mit Recht. — In Uebereinstimmung mit der klinischen Erfahrung hat *Volkmann* z. B. darauf hingewiesen, dass die congenitale Entstehung, die embryonale Anlage bei gutartigen Geschwülsten häufig zutreffe, für bösartige aber sich viel schwerer glaublich machen lasse, ja dass manche bösartigen Neubildungen, welche auf schon krankem, zum Theil gegenüber der ursprünglichen Anlage total verändertem Boden entstehen — die Narbenkrebse, die Krebse auf Beingeschwüren, in Sequesterladen u. s. f. — eine congenitale Anlage fast mit Sicherheit ausschliessen.

Der experimentelle Beweis, den *Cohnheim* durch die Untersuchungen mit *Maas* und *Leopold*, zu erbringen suchte, ist gleichfalls als misslungen zu bezeichnen. — Die in die Lungenarterien eingebrachten Perioststückchen (*Maas*) wuchsen eine Zeit lang, um schliesslich wieder ganz zu verschwinden, da sie dem Stoffwechsel der physiologischen Gewebe nicht zu widerstehen vermögen. *Leopold* pflanzte embryonale Knorpelstückchen in die vordere Augenkammer, sie wuchsen weiter und nahmen ein geschwulstähnliches Aussehen an. Aber zum Charakter der Geschwulst fehlte denn doch noch viel, zum Charakter der „bösartigen“, um welche es sich ja hauptsächlich handelte, Alles.

Wenn sich *Cohnheim* ferner auf die Erblichkeit von Neubildungen in gewissen Familien, gerade wie von Missbildungen, bezieht, so lässt sich damit eine kräftige Unterstützung seiner Theorie nicht gewinnen. Einmal sprechen die modernen Krebsstatistiken keineswegs zu Gunsten der Erblichkeit. Dann sind die Wege der „Erblichkeit" so verschlungene; erbliche Uebertragung, frühzeitige Erwerbung durch gleiche äussere Lebensverhältnisse, auch bei anderen Krankheiten (s. Tuberculose) so schwer auseinanderzuhalten, dass damit in der That nichts anzufangen ist. *Cohnheim* wies nun ferner darauf hin, dass Neubildungen besonders da vorkommen, wo in der Entwicklungsgeschichte complicirtere Vorgänge sich abspielen, also um so leichter ein Keim verirren und bei Seite gedrängt werden könne — die Uebergangsstelle des Platten- in Cylinderepithel an Lippe und Mastdarm, die so häufig auch Missbildungen ausgesetzten Genitalien u. dergl. Fast ohne Ausnahme sind dies aber solche Stellen, die äusseren Schädlichkeiten auch in höherem Grade ausgesetzt sind, als andere. Dann stützte er sich auf Beobachtungen *Friedländer's*, der an den verschiedensten Stellen bei Entzündung neben den progressiven Vorgängen im Bindegewebe auch „atypische", d. h. von der Norm abweichende epitheliale Bildungen sah, die aber keineswegs einen echten Geschwulstcharakter zeigten.

Dass mit dem Ausdruck „embryonaler Charakter, embryonale Wachsthumsenergie" auch recht wenig gesagt ist, werden Sie sich selbst sagen.

Ich glaube auch nicht, dass wir durch die *Billroth*'schen Anschauungen über Geschwulstbildung eine wesentliche Erleichterung des Verständnisses gewinnen — dass es eben so sehr eine specifische allgemeine Diathese für Geschwulstbildung giebt, wie eine Disposition zu chronischen Entzündungen mit Wucherung der entzündlichen Neubildung, mit Eiterung, mit Verkäsung u. dergl. *Billroth* sucht diese Diathese in Mängeln der Secretion und Excretion, des örtlichen und allgemeinen Stoffwechsels. So wenig wir andere entzündliche Diathesen, Scrophulose u. dergl. anerkennen, sondern sie als chronische Infectionen bezeichnen, werden wir diese „Geschwulstdiathese" so leicht zu etwas Greifbarem gestalten können. Die Analogie mit der Gicht, welche *Billroth* heranzieht, möchte, selbst wenn man diese Stoffwechselanomalie als „Diathese" gelten lassen will, doch nur sehr bedingt für die Geschwulstbildung verwerthet werden können.

Es bleibt uns noch eine Theorie zu besprechen, welche zur Zeit noch wenig offene Vertreter findet, doch gewinnt sie — zum Theil wohl, weil die anderen Theorien zu wenig Befriedigung gewähren, allmälig mehr und mehr Anhänger, in Deutschland allerdings weniger als in der auswärtigen, französischen, englischen und amerikanischen Literatur.

Es ist dies die parasitäre Theorie, die Annahme, dass die Neubildungen entstehen durch dem Körper fremde Stoffe — sagen wir Mikroorganismen — welche in den Körper eindringen und hier — natürlich unter Mitwirkung der Gewebe, ähnlich wie bei der Entzündung — jene eigenthümlichen Producte hervorbringen, die wir Geschwülste nennen. — Selbstverständlich will diese Anschauung nur auf die sogenannten bösartigen Geschwülste angewandt sein; die gutartigen werden dabei ausser Acht gelassen.

Auch sie vermag uns nicht Alles zu erklären, doch sind die Punkte, wo sie uns im Stich lässt, weniger wichtig und weniger entscheidend. Dagegen ist diese Auffassung sehr schön in Einklang zu bringen mit dem klinischen Verlauf vieler, gerade bösartiger Neubildungen. Beginnend von einer kleinen Stelle — denken Sie z. B. an die Krebse der Unterlippe — die viel verletzt wird, beginnend oft mit einer kleinen dauernd wunden Stelle, an der sich allmälig die Zeichen der Neubildung geltend machen; dann ein Uebergreifen auf die Nachbarschaft, schliesslich eine Infection — selbst die Anhänger der anderen Theorien pflegen diesen Ausdruck zu gebrauchen — der regionären Lymphdrüsen, Etappe für Etappe und zum Schluss die „Generalisation" des Krebses, die Bildung zahlreicher gleichartiger, kleinster, dann grösser werdender Geschwülste über den ganzen Körper hin. Mit welcher Macht drängt sich bei der Betrachtung jedes einzelnen Falles immer wieder der Gedanke auf, dass von dieser Stelle aus ein fremder, die Krankheit erregender Stoff in den Körper eingedrungen sei! Die

Analogie mit der Verbreitungsweise anerkannter Infectionskrankheiten, z. B. der Lues, dem Rotz u. s. f. ist eine schlagende. Nur ist der Verlauf ein viel langsamerer.

Für eine Anzahl von „Geschwülsten" hat sich der Uebergang von den Neubildungen zu entzündlichen parasitären Producten bereits vollzogen; es sind Bildungen, welche vor wenig Decennien, selbst vor wenig Jahren noch zu den „Neubildungen" oder Geschwülsten gerechnet wurden, aus ihrer Reihe gestrichen worden, weil ihre parasitäre Natur erkannt wurde. — *Virchow* führt, wie ich Ihnen mitgetheilt, die „Syphilome", Lepra-, Rotzknoten, selbst Tuberkel unter den Geschwülsten an. Manche „Lymphome" oder „Lymphosarkome" scheinen gleichfalls aus der Reihe der Geschwülste gestrichen und der Tuberculose zugezählt werden zu müssen. Das Rhinosclerom, das Molluscum contagiosum, das Granuloma fungoides Alibert sind aus jüngster Zeit zu nennen. Gewisse Schilddrüsenvergrösserungen — namentlich die mit Cretinismus combinirten — bisher als echte Geschwülste anerkannt, werden auch schon von ernsten Forschern als auf parasitärer Grundlage beruhend angesehen. Kurzum, das Abbröckeln von dem grossen Bau und System der Geschwülste hat begonnen und es wird, schon in nächster Zeit, noch Manches nachfallen.

Verhehlen wir uns jedoch manche Schwierigkeiten nicht, welche — nach dem heutigen Stande unseres Wissens — durch die parasitäre Theorie vorerst nicht gelöst werden können. — Das ist namentlich die Eigenart der neuen Bildungen. Wie ist es denkbar, dass ein Infectionsstoff zur Bildung immer gleichartiger Zellen, z. B. von Epithelzellen, Anlass giebt? Es widerspricht all dem, was wir sonst über das Leben der Epithelien wissen. Aber wir wissen entschieden auf diesem Gebiete noch zu wenig; unsere Anschauungen und Kenntnisse sind hier noch zu unsicher und schwankend. Was ist überhaupt echtes Epithel? Erst vor Kurzem ist der epitheliale Ueberzug des Peritoneum, welchen wir bisher als Endothel anzusehen gewohnt waren, als echtes Epithel erkannt worden. Bei anerkannten Infectionsprocessen — Lues, Lepra, Tuberculose — finden wir auch höchst eigenthümliche Zellformen, „Mastzellen", „Riesenzellen", „epithelioide Zellen" u. s. f. — Dieselben haben sich zweifellos aus den bindegewebigen Zellen des Organes, wo wir sie finden, unter dem Einflusse der Mikroorganismen gebildet. Dass sich Gebilde aus Bindegewebe entwickeln, die von echten Epithelien zunächst durchaus nicht zu unterscheiden sind, ist schon oft beobachtet, in neuester Zeit wieder von *Schöbl*.

Dann gibt es manche schöne Untersuchungen, welche die Möglichkeit nahelegen, dass selbst die specifischen Krebszellen in secundären Krebsen vielleicht durch Umwandlung der präexistenten Zellen, z. B. der Lymphdrüsen sich bilden (*Gussenbauer*). Das *Thiersch-Waldeyer*'sche Gesetz — Epithel nur aus Epithel — mag ja für normale Verhältnisse gelten. Dass es auch für pathologische Verhältnisse gelten muss, steht lange nicht so fest. Schliesslich sind ja die Bestandtheile der drei Keimblätter auch einst Eins gewesen, und wenn Geschwulstelemente zum embryonalen Charakter zurückkehren sollen, könnten sie schliesslich auch den der ersten Furchungskugeln des Eis wiedergewinnen.

Gegen die parasitäre Theorie scheint der häufig constatirte Misserfolg der Impfungen zu sprechen. Zwar sollen *B. v. Langenbeck* und *Follin* und *Lebert* Uebertragungen auf Thiere gelungen sein, die neueren Versuche sind jedoch alle fehlgeschlagen. Wir wissen aber auch von anderen zweifellosen Infectionskrankheiten, Lepra, Syphilis, dass sie auf Thiere nicht, oder jedenfalls nur ausnahmsweise zu übertragen sind.

Dass — auf einer bereits mit einer Geschwulst behafteten Person — sich Geschwülste durch Impfung weiter übertragen lassen, ist durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt. Nicht blos entlang der Lymphbahnen und Blutgefässe, wie ja die Infection gewöhnlich erfolgt, sondern auch auf anderem Wege, z. B. bei Punctionen, wo der Stichcanal inficirt wurde. *Olshausen* beobachtete die Uebertragung eines Papilloma ovarii auf die Bauchwand. Das Messer, selbst die Nadel des Chirurgen überträgt oft die Neubildung. Ich habe in Nadelstichnarben Krebsrecidive gesehen, wo eine andere Uebertragung, eine continuirliche, oder durch den Lymphstrom mit grosser Sicherheit auszuschliessen war.

Es ist sicher auch kein Zufall, dass bösartige Neubildungen so häufig auf bereits krankem Boden sich entwickeln. *Schuchardt* hat neuerdings wieder auf den äusserst interessanten Zusammenhang zwischen Carcinom und chronisch entzündlichen Zuständen der Haut und Schleimhäute hingewiesen, die Entwicklung von Krebs aus chronischer Paraffindermatitis; die Beziehungen zwischen Leucoplakia buccalis (Rauchen!) und Krebs der Mundschleimhaut und Zunge; der chronischen Seborrhöe zu Gesichtskrebs; der Phimose zu Peniscarcinom u. s. f. Bekannt ist ebenso der innige Zusammenhang zwischen chronischem Eczem der Brustwarze und Carcinom (*Paget's* disease). — Ich habe selbst in eigenthümlich verlaufenden Darmabscessen (vom Processus vermiformis ausgehend) Carcinom entstehen sehen. *Rosenbach* verzeichnet einen gleichen Fall, in welchem er sogar den Staphylococcus luteus rein gezüchtet hat. Dass auch sonst Organe, deren Ernährungsverhältnisse aus diesem oder jenem Grunde weniger günstig sind — verlagerte und retinirte Hoden u. s. w. zu bösartigen Erkrankungen disponirt sind, ist gleichfalls oft genug bestätigt worden. Vielleicht gehört hierher auch die Entstehung von Carcinomen auf Naevis. Auch beim Unterlippenkrebse lässt sich der Zusammenhang mit Maltraitirung und Unreinlichkeit der Unterlippe nicht verkennen. Frauen, welche sich weder rasiren, noch rauchen, bekommen ja ungewöhnlich selten Unterlippenkrebse. Die, seltener rasirte, weniger von Tabaksjauche berieselte Oberlippe wird auch weniger befallen. Die Entstehung von Carcinom in Lupusnarben, selbst in floridem Lupusgewebe, auf Verbrennungsnarben ist hier mit anzuziehen. Für Magencarcinome hat *Hauser* eine Beziehung mit alten Geschwürsnarben wahrscheinlich gemacht.

Wenn Sie z. B. in der *Virchow*'schen Geschwulststatistik den Magen mit 34·9 Procent, Uterus und Scheide mit 18·5 Procent, Dick- und Mastdarm mit 8·1 Procent, Gesicht und Lippen mit 4·9 Procent, Mamma mit 4·3 Procent vertreten finden, alles Gewebe, welche zu den „bestmaltraitirten" des Körpers gehören, so fallen damit allein auf diese circa 70 Procent aller — bösartigen — Neubildungen.

Wie man diese Beziehungen zwischen chronischer Entzündung und Neubildung sich denken will, bleibe dahingestellt. Vielleicht bildet die kranke Stelle die Eingangspforte, vielleicht vermögen die — jedenfalls nur sehr langsam sich entwickelnden — Mikroorganismen dieser bösartigen Neubildungen nur auf bereits krankem Boden zu haften und sich zu entwickeln.

Erwähnen will ich hier noch, dass sich häufig, um bösartige Neubildungen herum, entschiedene Entzündungshöfe finden, was gerade auch nicht gegen die parasitäre Theorie spricht, jedenfalls aber vorsichtig machen sollte, Neubildungen in principiellen Gegensatz zur Entzündung zu setzen. Für *Nedopil* sind bösartige Neubildungen überhaupt nur „specifische" Entzündungen.

In neuester Zeit haben *Scheuerlen* und *Schill* bekanntlich Bacillen bei Carcinom und auch bei Sarkom gefunden. Ich habe schon in den Jahren 1882—83, kurz nach dem Bekanntwerden der *Koch*'schen Entdeckung der Tuberkelbacillen Carcinome und Sarkome in ähnlicher Weise untersucht — tagelanges Einlegen feiner Schnitte in Anilinfarben und nachheriges tagelanges Auswaschen in conc. Kali carbonicum-Lösung — und ich fand auch Elemente, welche den Farbstoff energisch festhielten, darunter stäbchenförmige Gebilde, welche sich an beiden Enden besonders gut färbten (den „Doppelpunktbacillen" analog). Dazwischen aber fanden sich spindelförmige und ovale Formen, die den Farbstoff genau so fest hielten, wie jene und welche mir Chromatin-Fäden und -Körner zu sein schienen. Daher vermochte ich auch jenen bacillenähnlichen Elementen eine parasitäre Eigenschaft nicht beizulegen und unterliess die Veröffentlichung. Inzwischen eingetretene äussere Verhältnisse machten eine Weiterführung der Untersuchungen zur Unmöglichkeit.

Wie Sie über die hereditäre Theorie der Neubildungen zu denken haben, habe ich Ihnen pag. 320 angedeutet — Dass in gewissen Familien fast jedes Familienmitglied — im Lauf der Jahrzehnte — am Krebs gestorben ist, beweist noch nichts gegen die parasitäre Theorie, so wenig die Erblichkeit der Tuberculose gegen ihre infectiöse Natur spricht.

Ungefähr dasselbe gilt für die Rolle von Verletzungen für die Aetiologie der Geschwülste. Als einzige Ursache wird eine Verletzung nie zu einer

Geschwulstbildung führen; dass sie vielleicht einen Locus minoris resistentiae, eine Prädilectionsstelle dafür abgeben kann, will ich nicht leugnen, namentlich öfters wiederholte Verletzungen sind hier zu beachten. Es können ja durch Verletzungen, Verlagerungen in Geweben Gefässe verschlossen werden, die Circulationsbedingungen u. s. f. sich ändern und dadurch Anlass zur Anhäufung von Gewebselementen gegeben werden.

Manche Periostsarkome werden von den Kranken mit grosser Bestimmtheit auf Knochenquetschungen zurückgeführt.

Dass wir in der Aetiologie der Geschwülste nicht so ganz unwissend sind, dass die Ausbeute eine viel reichere ist, als man glaubt, darauf werde ich Sie bei der Besprechung der einzelnen Geschwulstformen aufmerksam machen; nur muss man nicht alle Neubildungen in ein Schema pressen wollen, nicht eine Fettgeschwulst und einen Magenkrebs um jeden Preis auf dieselbe Ursache zurückführen wollen, sondern unbekümmert um jede Theorie im einzelnen Fall gewissenhaft suchen und forschen.

Auch die Eintheilung der Geschwülste ist ein schwieriges Problem. So lange wir den allein richtigen, den ätiologischen Standpunkt nicht einhalten können, müssen wir uns mit anderen Gesichtspunkten begnügen und uns bemühen, die zwei ausschlaggebenden Eintheilungsmomente, klinischen Charakter und mikroskopischen Bau, möglichst zu vereinigen.

Klinisch unterscheiden wir gutartige und bösartige Geschwülste.

Wir nennen eine Geschwulst gutartig, wenn sie nur durch ihren Sitz oder ihre Grösse für den Träger belästigend wirkt, wenn sie aber, wie ein sonstiger harmloser Fremdkörper, keine weiteren ungünstigen Einwirkungen auf Gesundheit und Wohlbefinden äussert.

Bösartig dagegen ist eine Geschwulst, wenn sie über kurz oder lang die Gesundheit des Trägers durch ununterbrochenes Uebergreifen auf die Umgebung, auf die Lymphdrüsen der betreffenden Gegend, schliesslich durch Einbruch in die Circulation und Bildung neuer Geschwülste in inneren Organen auf embolischem Wege gefährdet und endlich vernichtet. Bösartigen Geschwülsten kommt also ausser der örtlichen Wirkung noch eine „inficirende" zu, d. h. sie wachsen in die Umgebung herein, erdrücken diese oder wandeln diese in Geschwulstgewebe um. Dann entwickeln sich in den Lymphdrüsen der Muttergeschwulst gleichartige Geschwülste, zunächst in den der Geschwulst unmittelbar benachbarten Drüsen, darauf in der nächstfolgenden centraleren Drüsengruppe u. s. w. Schliesslich kommen „Metastasen" in inneren Organen. Es ist nicht wohl anders möglich, als dass diese Ausbreitung bösartiger Gewebe auf der Locomotionsfähigkeit der Geschwulstzellen beruht, mögen nun diese im Ganzen wandern können oder nur kleinste Theile abgeben (Seminium), welche in die Nachbarschaft getragen und mit dem Lymph- und Blutstrom fortgeschleppt

werden, an anderen Orten liegen bleiben und dort dieselbe Veränderung hervorrufen, wie am ersten Orte. (Die Analogie mit der Verbreitung der Bacterien liegt auf der Hand, s. Vorl. 6.) — Bei der Metastasenbildung, welche zur „Generalisation" führt, kann der Einbruch in das Gefässsystem unmittelbar durch Einwachsen der Geschwulst in die Gefässwand und Bildung von Thromben erfolgen, welche Geschwulstmasse enthalten und nachher zu Embolis werden. Solche Thromben sind bei Sarkomen oft beobachtet. (Diese Verbreitungsweise erinnert an die Pyämie.) Oder die Verbreitung erfolgt zunächst entlang der Lymphgefässe und erst von diesen aus erfolgt der Uebertritt in's Blut. Dies ist der Weg, wie die Krebse sich generalisiren. Mit dem Fortschreiten bösartiger Geschwülste werden die Kräfte des Kranken zusehends consumirt und es entwickelt sich die sogenannte „Geschwulst (Krebs)-Kachexie". Dieselbe hat vor anderen Kachexien gerade keine Besonderheiten voraus; von Tag zu Tag wird der Kranke weniger, sein Aussehen fahler und blutärmer, der Puls schwächer; schliesslich treten allgemeine marantische Oedeme auf und die Kranken gehen an Herzschwäche zu Grunde, wenn nicht irgend ein Zwischenfall, eine Blutung, eine Verdauungsstörung, eine Lungenaffection den Ausgang beschleunigt.

Die Ursache dieser Kachexie ist nicht ganz aufgeklärt. Die Jauchung bei aufgebrochenen Geschwülsten kann die Ursache nicht sein, denn die Kachexie tritt auch ohne diese ein. Ebenso wirken Blutungen nur beschleunigend. Man beschuldigt meist die Aufnahme von Zerfallproducten aus den Geschwülsten („recrementitielle" Stoffe), so dass es sich also um eine Art Resorptionskachexie — analog den Fieberzuständen — handeln möchte. Andererseits muss auch der massenhafte Materialverbrauch zum Aufbau der Geschwulst den übrigen Organen die ihnen nothwendigen Nährstoffe vorenthalten. Wir müssten dann diese Kachexie in Parallele stellen mit den Störungen des Allgemeinbefindens, welche sich zur Zeit der Entwicklung der Geschlechtsorgane, des raschen Knochenwachsthums, auch der Schwangerschaft und Bildung des Embryo einzustellen pflegen. Vielleicht darf man auch an die interessanten Studien von *Miescher-Rüsch* über das Leben des Rheinlachses denken. Während des Aufbaues der Geschlechtsorgane werden bei diesem Thier die anderen Organe, namentlich Muskeln, Fettgewebe eingeschmolzen und gerathen in den höchsten Grad von Atrophie; das Thier verfällt in einen Zustand äusserster Abmagerung, selbst tiefgreifende Geschwüre treten auf. Alles nur irgend verfügbare Material wird nach den Genitalorganen getragen.

Ein weiteres Zeichen der Bösartigkeit der Geschwülste ist die Fähigkeit, örtlich wiederzukehren, wenn sie entfernt worden sind, die Neigung zu Recidiven. *Thiersch* unterscheidet „continuirliche" Recidive, wo ein Theil der Geschwulst zurückgeblieben ist und sich weiter entwickelt, dann Infectionsrecidive, wenn in den Lymphdrüsen oder im übrigen Körper sich nach der Operation Geschwülste entwickeln und „regionäres Recidiv", wenn an der Stelle, wo die Geschwulst entfernt wurde, sich aus denselben Gründen, wie die erste, wieder eine neue Geschwulst bildet. Eigentlich sind die ersten beiden Recidivformen nur neue Aeusserungen der alten, wenn die Geschwulst nicht ganz entfernt wurde und

zur Zeit der Operation bereits eine Verbreitung auf Lymph- oder Blutgefässe bestand. Und das regionäre Recidiv ist — genau betrachtet — überhaupt nicht mehr die alte Krankheit, sondern eine neue für sich. Doch ist diese Unterscheidung praktisch zu eingebürgert und brauchbar, um sie fallen zu lassen.

Natürlich führt diese Eintheilung in gutartige und bösartige Geschwülste zu manchen scheinbaren Inconsequenzen. Ein flaches Epithelialcarcinom des Gesichts kann Jahrzehnte lang bestehen, ohne den Gesammtorganismus zu inficiren und ist doch eine bösartige Geschwulst. Umgekehrt kann eine durchaus gutartige Kehlkopfgeschwulst, wenn sie sich in die Stimmritze einklemmt, in einer Minute das tödtliche Ende herbeiführen.

Nach anatomischen Merkmalen theilen wir die Geschwülste in bindegewebige, welche nur aus Bestandtheilen des Bindegewebes und Gefässen bestehen, und epitheliale, welche ausser diesen noch epitheliale Gebilde, anscheinend als vorwiegenden und wesentlichen Bestandtheil enthalten.

Beiden Gruppen kommen auch gewisse klinische Besonderheiten zu und so ist mit dieser Eintheilung, wenn man sie nicht zu sehr in's Einzelne treibt, sehr wohl auszukommen. Sie bekommen so durch die Combinirung beider Eintheilungsprincipien: Bindegewebige Geschwülste gutartiger und bösartiger Natur und epitheliale Geschwülste gutartiger und bösartiger Natur. Die bösartigen Geschwülste epithelialen Ursprungs pflegt man neuerer Zeit zusammenzufassen als „Krebse in engeren Sinn, Cancroide, Epithelialkrebse oder Epithelialcarcinome“. Der Name Epitheliom, als zu allgemein, wird besser für „epitheliale Neubildung“ unbestimmten Charakters verwendet. Die bösartigen bindegewebigen Geschwülste werden als Sarkome aufgeführt.

Ich bemerke Ihnen gleich hier, dass es dem Kliniker und dem pathologischen Anatomen im gegebenen Falle oft unmöglich ist, eine gerade bei einem Kranken gefundene Geschwulst mit Sicherheit zu rubriciren. Es giebt Uebergangsformen, denen man ihren wirklichen Charakter nicht ansieht; es können auch gutartige Geschwülste bösartig werden, indem sie ihren mikroskopischen Bau allmälig ändern; selten sogar ohne ihn zu ändern.

Das Wachsthum der Geschwülste ist, nach der gewöhnlichen Darstellung ein centrales oder peripheres, appositionelles. Jenes nehmen wir bei den, meist gutartigen, Geschwülsten an, welche durch eine mehr oder weniger deutliche Bindegewebsschicht, eine Kapsel, von der Umgebung abgegrenzt sind und eine verhältnissmässig selbstständige, oft wie an einem Hilus in das Innere der Geschwulst eindringende Gefäss-Versorgung besitzen. — Die Neubildung der Geschwulstzellen erfolgt

wohl vorwiegend durch Theilung der vorhandenen Zellen auf dem Wege der Kerntheilung. In Geschwülsten sind Kerntheilungsfiguren ganz gewöhnliche Erscheinungen. In früherer Zeit, namentlich in den Veröffentlichungen *Virchow's*, spielen die sogenannten „indifferenten Bildungszellen" eine grosse Rolle für das Wachsthum der Geschwülste. Es sind dies meist ein-, aber auch mehrkernige kleine rundliche Zellen mit spärlichem Protoplasmahof um den Kern. Es sollten die Geschwulstzellen durch Abschnürung zerfallen in Reihen solcher indifferenter Bildungszellen und diese wüchsen dann zu den specifischen Geschwulstzellen — Sarkom — Krebszellen u. dergl. — aus. Seitdem man die Auswanderung der weissen Blutkörperchen kennt, liegt der Gedanke sehr nahe, dass diese runden kugeligen Zellen denn doch wahrscheinlich nichts anderes sind, als emigrirte Leucocyten, denen sie zum Verwechseln ähnlich sehen. Und die Fortschritte der Untersuchungen über Zelltheilung lassen die angegebene Art der Zellvermehrung doch sehr fragwürdig erscheinen. — Ebenso erscheint es sehr fraglich, ob aus den Protoplasmamassen, welche man an der Grenze bösartiger Neubildungen beobachten kann, durch eine Art von Zusammenlagerung von Körnchen Kerne — und damit echte Zellen — entstehen können *(Nedopil)*.

Bei den Geschwülsten mit peripherem appositionellem Wachsthum fehlt meist die scharfe Grenzschicht; wenn sie eine Kapsel anfangs besitzen, wird sie oft später durchbrochen. Neben dem Wachsthum durch Zellvermehrung scheint die Vergrösserung dieser — fast ausnahmslos bösartigen — Geschwülste auch noch durch Umwandlung der Gewebe des Mutterbodens, in Geschwulstgewebe, wie unter dem Einfluss eines inficirenden Virus zu erfolgen. Namentlich bei der Entwicklung von secundären Geschwülsten in Lymphdrüsen gewinnt man oft diesen Eindruck, dass unter dem Einfluss der Infection Lymphzellen und Lymphgefässendothelien sich in Geschwulstzellen umwandeln. Andere Male scheint das Geschwulstgewebe das des Mutterbodens zu erdrücken und sich an seine Stelle zu setzen, es ist dann also mehr eine Substitution der Matrix.

Dem Wachsthum von Geschwülsten setzen Fascien, derbe Bindegewebszüge, hauptsächlich aber Knochen oft langen hartnäckigen Widerstand entgegen. Nach ihrer Durchbrechung — besonders gilt dies von central entstehenden Knochengeschwülsten — nimmt das Wachsthum dann ein ganz anderes, beschleunigtes Tempo an.

Manche Geschwülste wachsen gleichmässig, andere schubweise und in Absätzen. Die Perioden rascheren Wachsthums fallen oft mit eingreifenden Veränderungen des Gesammtorganismus, Schwangerschaft, Menstruation, Pubertät, schweren Krankheiten u. s. f. zusammen.

Die oft ungemein reichliche Gefässversorgung der Geschwülste scheint zum Theil durch die Erweiterung der

vorhandenen Gefässe zu erfolgen. Daneben bilden sich neue, wie auch sonst, durch Sprossenbildung. Die Arterien der Neubildungen sind oft sehr dickwandig, die Venen dagegen stark erweitert und in ihrer Wandung verdünnt.

Die meisten Geschwülste zeigen reichliche Lymphgefässe. Auch Nerven finden sich in Geschwülsten; ob eine Neubildung von Nervenfasern stattfindet, ist allerdings fraglich.

Sämmtliche Geschwülste zeigen eine erhöhte Neigung zu regressiven Metamorphosen, vorwiegend in den älteren und centralen Theilen der Neubildung. Es finden sich fast alle Degenerationen, welche ich Ihnen in Vorlesung 7 geschildert; ebenso spielen sich in Geschwülsten oft metaplastische Vorgänge ab.

Dann sind Blutungen ungemein häufig, wohl weil es nicht zur Ausbildung wirklich normaler Gefässwände kommt. Das Blut wühlt sich — besonders bei weichen Geschwülsten, in das Gewebe derselben hinein und verursacht mitunter umfangreiche Hämatome oder Blutcysten. — Das ausgetretene Blut macht die gewöhnlichen Veränderungen durch. Plötzliche bedeutende Vergrösserung eines Tumors, von gestern zu heute, wie sie nicht so selten beobachtet wird, beruht fast ausnahmslos auf einer Blutung in die Substanz der Geschwulst.

Andererseits können in Geschwülsten auch Vernarbungsprocesse eintreten, die zu einer Schrumpfung und partiellen Verödung und Resorption der Geschwulst führen. In seltenen Fällen können Geschwülste so ganz zum Verschwinden kommen.

Verletzungen von Geschwülsten zeigen nur geringe, meist gar keine Neigung zur spontanen Heilung.

Auch Oedembildung wird in Neubildungen beobachtet.

Geschwülsten fehlt natürlich jede Function und damit fällt für sie die functionelle Abnützung, Hyperämie und Erneuerung weg. Es ist wahrscheinlich, dass die Neigung zu Degenerationen damit zusammenhängt. Für manche gutartigen Geschwülste mag überhaupt Ausserfunctionssetzung einzelner Gewebstheile geradezu ursächlich sein (Lipome, Myome u. dergl.).

Bei der Besprechung der einzelnen Geschwulstformen werden wir wieder auf diese verschiedenen Lebensschicksale der Geschwülste zurückkommen.

Dann können Geschwülste sich, wie andere Gewebe, entzünden, und solche Entzündungen nehmen leicht einen jauchigen Charakter mit septischen Allgemeinerscheinungen an. Besonders leicht verjauchen Blutergüsse in Geschwülsten. Die Eintrittspforte der Entzündungserreger bildet häufig ein kleiner Hautdefect. Durch das Wachsthum der Geschwulst wird die Haut über derselben immer mehr ausgezogen und verdünnt und schliesslich durch Druck von innen brandig, „die Geschwulst bricht auf“. Die so zu Tage tretende Geschwulstmasse wird ungemein leicht von aussen her inficirt.

Zweiundzwanzigste Vorlesung.

Geschwülste bindegewebiger Natur (Dermoidgeschwülste).

Gutartige Bindegewebsgeschwülste. — Fibrom. — Lipom. — Myxom. — Osteom. — Enchondrom. — Myom. — Neurom. — Gliom. — Angiome und Lymphangiome. — Lymphom.

Wir verfolgen die Geschwülste, welche nur aus Bindegewebe und Abkömmlingen der Bindegewebsgruppe, Knochen, Knorpel, Fett u. dergl. bestehen, von ihren einfachsten und unschuldigsten Vertretern, den Fibromen, bis zu den bösartigsten Geschwülsten, die wir überhaupt kennen, bis zu gewissen Sarkomen. Die Grenzen der einzelnen Geschwulstgruppen sind keineswegs sehr scharfe. Sie finden zahlreiche, oft fast unmerkliche Uebergänge von gutartigen zu bösartigen Formen. Ebenso zeigen sich diese Geschwülste keineswegs immer nur aus einer einzigen Art von Bindegewebssubstanz aufgebaut; häufig sind die verschiedensten Arten — Bindegewebe im engern Sinne, Fett, Knorpel, Knochen, Schleimgewebe u. s. f. — neben einander vertreten und es entstehen so Mischformen und Mischgeschwülste. Die Benennung erfolgt dann nach dem vorwiegenden Bestandtheil („a potiori fit denominatio") oder nach dem am höchsten organisirten Gewebe, das sich darin findet, z. B. Nerven- oder Knorpelgewebe.

Auch kann eine Gewebsart später metaplastisch (s. pag. 105) an die Stelle einer anderen treten, ganz oder theilweise, Schleimgewebe an Stelle des faserigen Bindegewebes, des Fettgewebes u. s. w. In derselben Weise können degenerative Vorgänge in diesen Geschwülsten sich abspielen und so der Charakter und das mikroskopische und makroskopische Verhalten einer solchen Neubildung später ein anderes sein, als zu Anfang.

Der anatomisch gemischte Bau findet dann auch seinen Ausdruck in der Benennung, wie Myofibrom (Muskelfasergeschwulst), Neurofibrom, Osteochondrom u. dergl. mehr. Nichts wäre verkehrter, als eine gepresste Nomenclatur dieser Geschwülste gewaltsam durchführen zu wollen.

Das Fibrom, die Fasergeschwulst, auch Fibroid, Desmoid genannt, besteht nur aus Bindegewebe. Als Hauptmasse finden Sie Bindegewebsfasern mit wenigen platten Binde-

gewebskörperchen und spärlicher Intercellularsubstanz. Meist sind Gefässe nur in geringer Anzahl vorhanden. In seinem histologischen Aufbau steht das Fibrom der Narbe und der Sehnensubstanz sehr nahe (s. Fig. 94 = Fig. 37). Entsprechend den Elementen, welche es zusammensetzen, ist das echte Fibrom hart, oft geradezu knorpelhart, knirscht unter dem Messer; die Schnittfläche ist glatt, trocken, sehnig glänzend. Die Form ist kugelig oder eiförmig, mitunter etwas abgeplattet, meist einlappig, seltener mehrlappig (multilobulär). Die Oberfläche ist glatt oder leicht höckerig. Die Grösse variirt von einem Hirsekorn bis Kindskopf und darüber. Sie kommen vereinzelt vor („solitär"), oft aber auch in grosser Anzahl über den ganzen Körper zerstreut („multiple" Fibrome). Das Fibrom ist meist schmerzlos und auch auf Druck nicht empfindlich.

Fig. 94.



Gewöhnlich ist eine gut abzugrenzende Kapsel vorhanden, d. h. eine deutlich differenzirte, derbe bindegewebige Grenzschicht; jenseits derselben findet sich dann oft ein lockeres Zellgewebe, in welchem die Geschwulst sich verschieben lässt und in dem sie leicht ausgeschält werden kann. Der vorwiegende Standort ist das eigentliche Cutisgewebe, die Fascien, Schleimhäute und das Periost. Die Fibrome der Haut, namentlich die multipeln, werden von einer Reihe von Autoren mit dem Verlauf der peripheren Nerven in Verbindung gebracht, und in der That lässt sich bei einem Theil derselben die Entwicklung vom Bindegewebe der Nerven leicht nachweisen. Die Geschwulst drängt dann die Nervenfasern auseinander, welche sich pinselförmig auf der Geschwulst ausbreiten, ohne in derselben aufzugehen und ihre Function ganz einzubüssen.

Fig. 95.

Fig. 95 stellt ein solches Neurofibrom im Nervus ulnaris nach *Follin* dar. Diese Fibrome, meist kleine, derbe, längliche Knötchen im Verlauf des Nerven, werden auch falsche Neurome oder wegen der meist ganz enormen Schmerzen, die sie spontan und noch mehr bei Berührung machen, Tubercula dolorosa genannt. (Nicht alle sogenannten Tubercula dolorosa sind übrigens Fibrome, s. Adenome.)

Ganze Nervengeflechte können durch Fibrombildungen zu verschlungenen knolligen Strängen werden (plexiformes Neurofibrom.

Fibrome gehören vorwiegend dem mittleren Lebensalter an. Ihr Wachsthum ist ein sehr langsames und gleichmässiges

In den Drüsen, besonders der Mamma, weniger dem Hoden, finden sich ferner Geschwülste, welche zum überwiegenden Theile aus faserigem Bindegewebe bestehen und zur Bildung lappiger, in die Milchgänge hereinwachsender Massen führen, Fibroma mammae proliferum intracanaliculare. Dabei finden sich aber stets auch Wucherungen des Drüsenkörpers, und diese sind wohl die Hauptsache; wir werden sie deshalb bei den Adenomen besprechen; dort finden Sie auch eine Abbildung davon (Fig. 133).

Fig. 96.



Die narbigen Schrumpfungen nach Entzündungen führen in Organen, wie der Brustdrüse, oft zu harten, durch die Haut durchzutastenden unregelmässigen Knoten, von der Consistenz, jedoch nicht dem rundlichen Bau der Fasergeschwülste. Zu Fibromen entwickeln sich die Narbenknoten nie, eher entwickelt sich einmal eine bösartige Neubildung darin.

Neben diesen festen oder harten Fibromen findet sich auch eine weiche Form.

Auf der Haut entwickelt sich das Fibroma molluscum, Molluscum pendulum, Cutis pendula. Diese weichen Fasergeschwülste sind fast ausnahmslos multipel und ist die Haut oft geradezu übersäet damit. Es sind gelblichgraue, schwammigweiche Geschwülstchen, die sich wie ödematös anfühlen. Sie sind bald gestielt, bald ruhen sie mehr breitbasig auf. Ihr Sitz ist im Unterhautzellgewebe und sie sollen, wie gesagt, von den Scheiden der peripheren Nerven ausgehen. Durchschnitten zeigen sie ein fast cavernöses Gefüge und von der Schnittfläche tropft gelbliche, schleimige, eiweisshaltige Flüssigkeit ab.

Fig. 96 (nach *Virchow*) stellt eine mit massenhaften weichen Fibromen behaftete 47jährige Frau dar; die kleinsten kaum linsengross; das grösste wog exstirpirt 32½ Pfund. Dieselben waren überaus weich, wie fluctuirend.

Fig. 97 ist ein mikroskopischer Schnitt aus derselben Geschwulst (20fache Vergrösserung). Von breiten bindegewebigen Balken, in welchen Gefässe liegen, strahlen schmälere Züge aus, von diesen zweigt sich wieder ein feineres Netzwerk ab, so dass das Ganze ein überaus zierliches bienenwabenartiges Gefüge gewinnt (areolärer Bau). Die Zwischenräume waren mit eiweisshaltiger Flüssigkeit erfüllt.

Fig. 97.



Die auf den Schleimhäuten stehenden Fibrome nennt man Polypen. Ein Theil derselben, z. B. die im Kehlkopf, an den Stimmbändern sitzenden, sind harte, kleine, unter dem Epithel sitzende Höckerchen, von dem Bau der harten Fibrome. Andere, im Nasenrachenraum, sind dagegen äusserst weich, graugelb und durchscheinend; ihr Gefüge ist dem des Fibroms ähnlich, aber sie sind erfüllt mit reichlicher Flüssigkeit, welche nicht blos zwischen den Fasern, sondern auch diese selbst zu durchtränken scheint. Sie befinden sich gewissermassen im Zustande chronischen Oedems. Die Nasenpolypen gehen gewöhnlich vom Periost aus, die andern Schleimhautpolypen, soweit sie Fibrome sind, entstehen von der Submucosa. Sie sind von dünner Epithellage überzogen, spärliche dendritisch verzweigte Gefässchen liegen unter dem Epithel. Die Form ist gewöhnlich eine lang ausgezogene, ungefähr flaschen- oder birnenförmige, mit dünnem Hals und massigerem Körper. Einer entfernten Aehnlichkeit mit Polypus verdanken sie den Namen. Zur Abtragung der Polypen bedient man sich meist der Drahtschlinge, welche um den Stiel des Polypen gelegt, allmählich gegen eine Stahlhülse angezogen wird und so denselben zusammen — und schliesslich abquetscht (Constricteur von *Maisonneuve*). Oder man greift zur galvanocaustischen Schlinge, wobei der schnürende Draht mit einer galvanocaustischen Batterie verbunden wird. Abgetragen, ohne Aetzen oder Brennen des Grundes, kehren sie leicht wieder. Ob der sie gewöhnlich begleitende Schleimhautcatarrh Ursache oder Wirkung der Polypen ist, steht dahin.

Vom Knochen ausgehende harte Fibrome (Osteofibrome) finden sich besonders am Unterkiefer, demnächst häufig am Oberkiefer. Diese faserigen, ungemein langsam wachsenden harten Kiefergeschwülste nennt man Epulis (οὖλη das Zahnfleisch). Nur selten tragen sie den reinen Charakter der Fasergeschwulst, gewisse zwischen die Faserzüge eingesprengte Zellanhäufungen oder einzelne eigenartige Zellen (Riesenzellen) stellen sie anatomisch zu den Sarkomen, während sie sonst als gutartige nur leicht recidivirende Geschwülste den klinischen Charakter der Fibrome tragen (s. Fig. 122).

Nur selten usuriren die Fibrome die Haut, entzünden sich und verjauchen. Oft sind die Gefässe überaus weit und massenhaft (cavernöse Fibrome). (S. Angiom.) — Die Ursache der echten Fibrome ist unbekannt, ihr Wachsthum meist ein sehr langsames, in Jahren nur wenig Fortschritte zeigend. Fast ausnahmslos sind sie gutartig; doch sind einige Fälle *(Paget, Volkmann)* beschrieben, wo sie örtlich wiederkehrten und innerliche Metastasen machten (malignes, recidivirendes Fibrom). Ebenso zeigen gewisse, von der Schädelbasis ausgehende fibröse Polypen mitunter einen malignen Charakter, auch nähern sich die nach der Exstirpation wieder wachsenden Polypen anatomisch oft mehr dem Bau des Sarkoms.

Die Behandlung der Fibrome besteht in der Exstirpation mit dem Messer; bei den Neurofibromen gelingt es allerdings nicht immer, die Geschwulst zwischen den Nervenfasern herauszuholen, ohne die Continuität des Nerven aufzuheben oder dieselbe durch Nervennaht nachher wieder herzustellen, doch ist für die Kranken die Lähmung meist das kleinere Uebel gegenüber dem Schmerz.

Eine Geschwulstform, welche dem harten Fibrom in dem mikroskopischen Bau gleichartig ist, jedoch in Entstehungsweise, äusserem Ansehen und klinischem Verlauf durchaus von ihm verschieden, ist die Narbengeschwulst oder das Keloïd.

Fig. 98.



Auf Narben, häufiger solchen, die nicht p. p. i., sondern langsam und mit Eiterung geheilt und viel misshandelt, gescheuert sind, entsteht diese eigenartige Bildung, über deren Stellung im System Uebereinstimmung noch nicht erzielt ist, ob man sie zu den echten Geschwülsten oder als Narbenhypertrophie zu der Entzündung rechnen soll. Die Narbe fängt an, sich zu wulsten, über die Umgebung hervorzuragen (statt zu schrumpfen und sich zu vertiefen); statt gefässärmer und dadurch blasser zu werden, bleibt sie roth und wird turgescenter. Ein Gefühl unangenehmer Spannung fehlt selten. Schliesslich ist aus der Narbe eine $^1/_2$—1 Cm. hohe, glänzende, rothe Geschwulst geworden, die sich hart, doch meist etwas saftiger als eine gewöhnliche Narbe anfühlt und an sichtbaren Stellen als hässlicher Wulst auffällt. Die Neubildung breitet sich auch auf die Umgebung etwas aus; sind 2 Keloïde sich benachbart, so können sie zusammenfliessen. Fig. 98, ein seit mehreren Jahren unverändertes doppeltes Keloïd des Halses, entstanden während der Militärzeit aus Furunkelnarben am Rande der Halsbinde.

Exstirpirt kehren Keloïde mit unangenehmer Regelmässigkeit wieder, indem die Narbe allmälig wieder zum Keloïd sich umwandelt. Insofern kann die Geschwulst nicht mehr als eine absolut gutartige angesehen werden. Die Abgrenzung von den „Narbensarkomen" ist dann nur schwer zu machen; ebensowenig wie den hypertrophischen schlecht behandelten Narben gegenüber, welche Sie als rothe Striemen in den Gesichtern biertrinkender Studenten oft sehen können. Die Keloïde können nach jahrelangem Bestand oft von selbst wieder zu wenig prominenten Narben schwinden.

Mikroskopisch zeigt das Keloïd ungefähr den Bau der jungen Narbe, weiches saftreiches Bindegewebe, in welches Anhäufungen von weissen Blutzellen, auch hier und dort Riesenzellen und epithelioide Zellen eingesprengt sind (vergl. Fig. 27); dazwischen straffere Bindegewebszüge. Das bedeckende Epithel, die drüsigen Gewebe der Haut sind im Zustand der Atrophie.

Die Behandlung ist eine undankbare. Man kann wohl eine Exstirpation, unter strengster Antisepsis, versuchen, mit exacter Naht und prima intentio. Folgt aber ein Recidiv, so ist einer zweiten Exstirpation der Misserfolg mit Sicherheit vorauszusagen, und Sie verhalten sich dann am besten exspectativ. Consequentes Bestreichen mit Collodium (eventuell mit Sublimatzusatz 1 : 200), mit Jodtinctur hat gelegentlich Erfolg.

Gleichfalls zur Gruppe der gutartigen bindegewebigen Geschwülste gehört das Lipom oder die Fettgeschwulst. Sie hat ihre Lage fast ausschliesslich im Unterhautzellgewebe und mag in vielen Fällen auch ihren Ursprung von demselben nehmen. Manche Lipome ruhen jedoch nicht einfach auf der Fascie auf, sondern setzen sich mit einem Stiel durch dieselbe hindurch, zwischen die Muskeln oder Gefässbündel herein, selbst bis zum Periost des Knochens fort.

Fig. 99.



Das Lipom ist eine meist gefässarme, ausgesprochen lappig gebaute Geschwulst von Kirsch- bis über Mannskopfgrösse. Wie eine Traube aus einzelnen Beeren, so ist das Lipom zusammengesetzt aus Fettknollen, welche durch lockeres Zellgewebe getrennt, bis Apfelgrösse erreichen können. (Fig. 99.)

Wenn sich auch das Lipom meist ohne Mühe aus dem umgebenden Gewebe, oft schon mit dem Finger herausschälen lässt, so ist es doch nicht durch eine so scharf ausgesprochene Kapsel von demselben getrennt, wie das Fibrom. Manche Fettgeschwülste, welche bei der Betastung durch die Haut hindurch als ziemlich distincte Geschwülste imponiren, zeigen, nachdem sie freigelegt sind, so wenig bestimmte Grenzen, dass man in der That oft in Verlegenheit ist, wo die Trennung auszuführen ist.

Die Diagnose „Fettgeschwulst" ist meist nicht schwer zu machen. Der lappige, traubige Bau, die weiche Consistenz des bei Körpertemperatur fast flüssigen Fetts, die absolute Schmerzlosigkeit, die leichte Verschieblichkeit, das langsame Wachsthum werden zur Diagnose herangezogen.

Kleine Lipome, welche noch keinen deutlich lappigen Bau haben, können wohl mit anderen Geschwülstchen verwechselt werden. Cysten, syphilitische Gummigeschwülstchen, weiche Fibrome u. s. w. sind schon von guten Chirurgen für Lipome gehalten worden. Tiefliegende Lipome, auf weicher Unterlage, z. B. an der Bauchwand, können ein Gefühl von Fluctuation vermitteln und Anlass zur Verwechslung mit Flüssigkeitsansammlungen geben.

Sonst ist das Gefühl, welches das Lipom dem zufühlenden Finger gewährt, gewöhnlich mit dem eines Sacks voll Wattebäuschen verglichen worden. Entzündete Lipome sind oft schwer als solche zu erkennen.

Das Lipom ist zweifellos bei mageren Personen und an fettarmen Körperstellen häufiger. Sein Lieblingssitz ist oberer Theil des Rückens, Schulter, Aussenfläche der Oberarme und Oberschenkel.

Die Entstehungsursache ist unbekannt. Lipome sind schmerzlos.

Vollständig exstirpirt, kehren Lipome nicht wieder.

Der mikroskopische Charakter des Lipoms zeigt gleichfalls einen traubigen Bau. Auf einem Stiele, welcher die spärlichen Gefässe enthält, sitzen beerenartig die Fetttränbchen.

Lipome können allerlei weitere Veränderungen erleiden; sie können schleimig erweichen, Lipoma myxomatosum. Bei starker Zunahme des Bindegewebes spricht man von L. fibrosum. Bisweilen entwickeln sich die Gefässe massenhaft. L. teleangiectodes. Dann können sie verkalken, in seltenen Fällen abscediren und verschwären (nach Druckbrand der Haut) u. s. w.; ebenso können sie chronisch ödematös werden.

Eine Bildung eigener Art ist das Lipoma diffusum, eine Anhäufung traubigen Fetts an bestimmten Stellen, z. B. der Aussenfläche des Oberschenkels, ohne Abgrenzung von der Nachbarschaft. Bei Verschiebung der Geschwulst verleihen die fest an die Haut angehefteten Bindegewebsstreifen derselben ein eigenthümlich eingezogenes Aussehen, etwa wie ein abgesteppter Teppich. Die Ursache ist ganz unbekannt. Bei der Exstirpation nehmen Sie so viel heraus, um dem Theil

annähernd seine normale Form zu geben und ohne die Haut zu sehr zu verdünnen. Diese stirbt bei Lipomoperationen leicht ab.

Eine solche örtliche Polysarkie kann auch die weiblichen Brüste zu unförmlichen bis 10 Kilogr. schweren Massen auftreiben, unter theilweisem Schwund des echten Drüsengewebes.

Die diffuse Lipombildung ist auch wesentlich mitbetheiligt bei den meisten Formen von sogenanntem Riesenwuchs. Angeboren, selten erworben, nimmt eine oder auch mehrere Extremitäten einen enormen Umfang an, ohne sichtbare Circulations-, mit nur geringen Functionsstörungen. Doch entwickeln sich nicht selten hartnäckige Geschwürsbildungen u. dergl., so dass oft die Amputation nöthig wird. Sie finden enorme Fettmassen über und unter der Fascie, zwischen den Muskeln und Knochen überall eingelagert. Das Fett ist grosstraubig, dem von Lipomen ähnlicher als normalem Fettgewebe. In anderen Fällen handelt es sich nicht blos um abnorme Fettansammlung, sondern um wirkliche Hypertrophie auch der übrigen Gewebe, namentlich der Knochen.

An Stellen, wo Fett schlecht ernährt wird, in alten halbverschlossenen Bruchsäcken, langen Appendices epiploïcae u. dergl. sehen wir oft eine allmälige Fettwucherung sich einstellen, die sich schliesslich von echten Lipomen in nichts unterscheidet. Vielleicht wirken ähnliche Ursachen, Abweichungen in der Ernährung, bei der Entstehung wahrer Lipome mit. Auch in Gelenken, namentlich im Kniegelenk, wuchert das normal vorhandene subsynoviale Fett oft zu wirklichen verzweigten Lipomen heran (Lipoma arborescens).

Der physiologische Typus des Myxoms (Colloïd, Collonema) der Schleimgeschwulst ist das Schleimgewebe, wie es sich an Stelle des späteren Unterhautfettgewebes des Erwachsenen im subcutanen Gewebe des Embryo und besonders im Nabelstrang der Neugeborenen, dann auch als sogenanntes Gallertmark in der Markhöhle des Fötus und gelegentlich wieder bei alten und geschwächten Personen daselbst findet. Es ist ein Bindegewebe mit grossen, sternförmigen, vielfach verästelten Bindegewebskörpern; statt der Bindegewebsfasern haben Sie eine schleimige Zwischensubstanz, welche bei Zusatz von Gerinnungsmitteln, z. B. Alkohol faserig gerinnt. Fig. 100 Myxomgewebe nach *Ziegler*, Vergrösserung 250. Reine Myxome sind nicht häufig, sie finden sich als gelappte, traubenförmige weiche, fast fluctuirende, grauliche, schmerzlose Geschwülste in dem lockeren Unterhautzellgewebe der Genitalien, Labien und Scrotum, in der weiblichen Mamma und an grossen Röhrenknochen, namentlich dem Oberschenkel. Myxome sind nur bedingt gutartig, sie können örtlich wiederkehren und allgemein inficiren, besonders die Myxolipome. Sehr häufig sind andere Geschwülste ganz oder theilweise schleimig entartet, weniger das Fibrom, als das dem Myxom nahe verwandte Lipom, dann aber in besonderer Häufigkeit das Sarkom als

„Myxosarkom". Ferner entwickeln sich Myxofibrome an den peripheren Nerven.

Auch epitheliale Neubildungen, namentlich gewisse Epithelialcarcinome können theilweise schleimig entarten und sind daher früher als eigene Form von Carcinomen, Gallert-Carcinome, geführt worden.

Fig. 100.

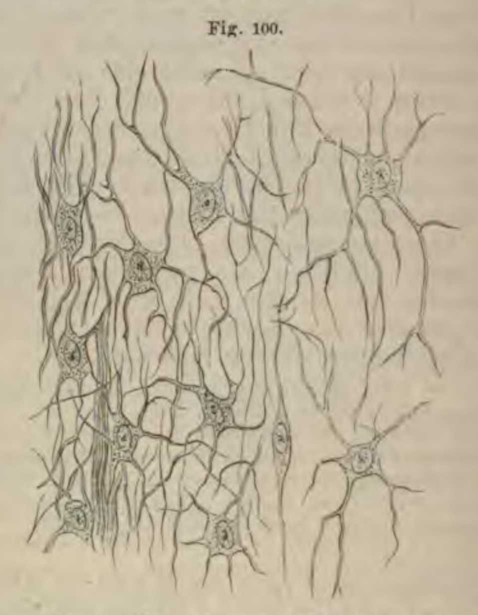
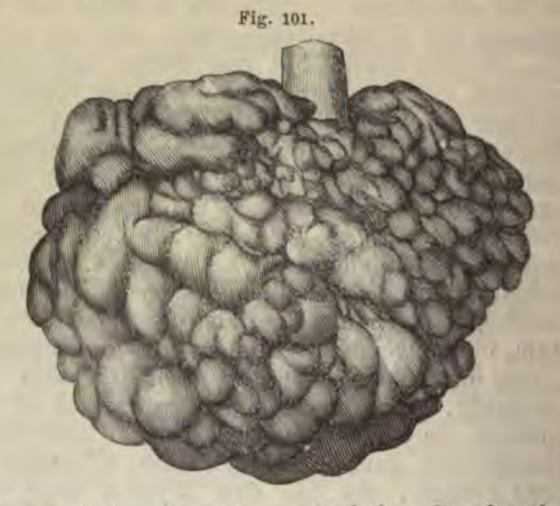


Fig. 101 Myxom der grossen Schamlippe (nach *Virchow*).

Fig. 101.



Myxome sind, als stets verdächtige Geschwülste, sofort mit dem Messer zu entfernen.

Knochenbildungen, selbst in Form von grösseren geschwulstartigen Stücken und ohne jeden Zusammenhang mit Knochen kommen häufig auf entzündlichem Wege zu Stande, durch oft wiederholte kleine Verletzungen, namentlich Druck oder Schlag. Solche Bildungen sind Ihnen als „Reitknochen" (in dem Mm. adductores), als Exercierknochen (an der Schulter) bekannt. Doch werden diese als Entzündungsproducte mit Recht nicht zu den Knochengeschwülsten (Osteomen) gerechnet, obwohl sie aus echter Knochensubstanz bestehen. Bei einer eigenthümlichen Erkrankungsform (der Myositis ossificans) kommt es dann gleichfalls zur Bildung massenhafter Knochensubstanz in der Musculatur, in Form von Strängen und Platten. (S. Krankheiten der Muskeln.) Ebensowenig dürfen die Verknöcherungen der Muskelansätze und Sehnen, welche, bei Vögeln in höherem Alter fast Regel, auch bei manchen Menschen in grosser Anzahl sich finden, zu den Knochengeschwülsten gezählt werden.

Für die Entstehung der echten Knochengeschwülste oder Osteome werden öfters Verletzungen in Anspruch genommen; meist fehlt jeder genügende Anlass. Bei den von den Epiphysenlinien der langen Röhrenknochen ausgehenden Osteomen mögen in der That verirrte und abgeschnürte Knorpelkeime die Grundlage der Geschwulst bilden. Die Osteome sitzen bald breitbasig dem Knochen auf und stellen dann flache halbkugelige Vorragungen vor (die Osteome des Schädeldaches z. B.), bald zeigen sie eine verjüngte Basis (Fig. 102) oder sind förmlich gestielt (Epiphysenosteome). Der Stiel kann schliesslich durchschneiden, dann liegt das Osteom frei zwischen den Muskeln (discontinuirliches Osteom). Osteome werden in sehr verschiedener Grösse angetroffen, von Erbsen- bis über Mannskopfgrösse. Sie sind sehr häufig multipel. Ausser an den Epiphysenlinien sitzen sie besonders an platten Knochen, Schädel, Rippen, Schulterblatt, Becken. Das Osteom ist knochenhart, schmerzlos; entweder ein flacher, glatter Hügel (Schädeldach) oder eine unregelmässig geformte, meist etwas gestielte Geschwulst. Jene bestehen meist aus compacter Substanz (sogenannte Elfenbeinosteome), die letzteren mehr aus Spongiosa (spongiöse Osteome). Diese tragen häufig einen knorpeligen Ueberzug und ihre Oberfläche ist selten glatt und gleichmässig, sondern warzig, drusig, selbst in mehrere Kämme zerfallen.

Fig. 102.

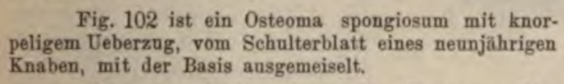


Fig. 102 ist ein Osteoma spongiosum mit knorpeligem Ueberzug, vom Schulterblatt eines neunjährigen Knaben, mit der Basis ausgemeiselt.

Mikroskopisch zeigen die Osteome die Beschaffenheit von compacter und spongiöser Knochensubstanz, in wechselndem

Verhältniss, und häufig hyalinen Knorpel, eingesprengt und auf der Oberfläche.

Auch von Zähnen können Geschwülste aus Elfenbeinsubstanz ausgehen, knochenharte, unregelmässig geformte knollige Geschwülste, bis Hühnereigrösse, Odontome.

Für die Diagnose sind die ausgesprochene Knochenhärte, das langsame und schmerzlose Wachsthum ausschlaggebend. Rasch wachsende knochenharte Geschwülste sind höchst wahrscheinlich Osteosarkome (s. Sarkome, Vorl. 23).

Die Osteome werden mit dem Messer freigelegt und mit dem Meisel an der Basis, noch besser mit dieser abgetrennt. Die Blutung ist oft nicht unbedeutend. Auch gelingt bei sehr grossen Osteomen die Entfernung nicht immer vollständig.

Die Enchondrome (Chondrome), Knorpelgeschwülste nehmen eine eigenartige Stellung ein unter

Fig. 103.



den gutartigen bindegewebigen Geschwülsten. Wohl sind sie am häufigsten an Stellen, wo sich auch sonst Knorpel, wenigstens während der Entwicklungsperiode des Skelets findet, vor Allem an den Epiphysenlinien (hier auch oft Ecchondrosen genannt). Und besonders sind die Finger Sitz vielfacher Enchondrome (siehe Fig. 103). Sie finden sich aber auch an Stellen, wo normal keine Spur von Knorpel sich findet, im Hoden, in der Ohrspeicheldrüse (s. Fig. 104, Enchondrom der Parotis nach *Bruns*). Der Knorpel bildet wohl die Hauptmasse der Geschwulst, fast immer ist er aber vergesellschaftet mit wahrscheinlich metaplastisch entstandenen Gewebsmassen anderer Art, namentlich Schleimgewebe — Myxochondrom, dann

Fig. 104.



Knochensubstanz (Osteochondrom), Bindegewebszügen u. s. f. Man könnte daher diese meist als Chondrome geführten Geschwülste oft mit demselben Rechte als Mischgeschwülste bezeichnen. Auch klinisch ist ihre Stellung keine ganz klare. Wohl werden sie im Allgemeinen zu den gutartigen Geschwülsten gestellt, tragen diesen Charakter oft auch Jahrzehnte lang zur Schau, um dann plötzlich rasch zu wachsen, wobei sie oft ganz in der Art bösartiger Neubildungen inficirend auf die Umgebung übergehen können; selbst innere Metastasen sind in einzelnen Fällen beobachtet. Auch können sie örtlich wiederkehren. Solchen Enchondromen fehlt dann auch oft eine scharfabgegrenzte Kapsel und man ist ausser Stande, sie auszuschälen, sondern muss das Organ, in dem sie sitzen, mit exstirpiren (z. B. die Ohrspeicheldrüse).

Die Anlage ist wohl meist eine angeborne, die Zeit rascher Entwicklung fällt vorwiegend in die Pubertätsjahre.

Für die Diagnose ist neben dem Sitz die Zeit der Entwicklung, ihr oft sprungweises Wachsthum bezeichnend. Sie sind meist harte, kleinknollige Geschwülste (s. Fig. 104), die

Fig. 105.



Consistenz ist nicht immer gleichmässig, neben knochenharten Stellen, wo Verknöcherung eingetreten, finden Sie oft auch weiche Partien, wo schleimige Erweichung stattgefunden hat. Sie bleiben meist unempfindlich.

Auf dem Durchschnitt sind sie fast nie gleichmässig; rein knorpelige Stellen wechseln ab mit schleimig erweichten, und so entsteht oft ein fast cystenartiger Charakter. An andern Stellen findet sich Verkalkung oder Verknöcherung (s. Fig. 105, Durchschnitt von Fig. 103).

Mikroskopisch ist nur selten der reine hyaline Knorpel mit schönen Knorpelzellen, Knorpelkapseln und homogener Intercellularsubstanz anzutreffen; häufiger findet sich faseriger Zerfall der letzteren (Faserknorpel) oder netzförmige Anordnung derselben (Netzknorpel). Auch sind die Knorpelzellen nicht mehr regelmässig geformt, werden spindelförmig, oft fast geschwänzt. Beim Uebergang in myxomatöse Entartung werden

dieselben zu förmlichen Sternzellen, wie ich sie Ihnen in Fig. 100 beim Myxom abgebildet habe; an anderen Stellen findet sich unregelmässig gebaute Knochensubstanz.

Geschwülste aus quergestreifter Muskelsubstanz, Rhabdomyome, sind sehr selten und kommen als ausschliessliche Grundlage einer Geschwulst nie vor. Sie finden sich in embryonalen Nieren- und Hodengeschwülsten, wo sie einen wesentlichen Theil der Geschwulst bilden können. Es handelt sich wohl meist um versprengte Keime, aus der frühesten Zeit der Eientwicklung.

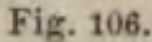
Häufiger sind die Geschwülste aus glatter Musculatur, Leiomyome. Sie bilden sich als umschriebene Knoten, namentlich im Gewebe des weiblichen Uterus und wachsen hier, oft in grösserer Anzahl zugleich vorkommend, zu kindskopfgrossen Geschwülsten heran. Beim Manne finden sich ähnliche, aber dem Geschwulsttypus nicht ganz entsprechende Neubildungen in der Prostata.

Die Myomata uteri stehen mit den physiologischen Vorgängen des weiblichen Geschlechtslebens in zweifellosem Zusammenhang. Die Zeit, in welcher sie sich mit besonderer Vorliebe entwickeln, ist die zweite Hälfte der weiblichen Geschlechtsthätigkeit, und mit dem Aufhören derselben, mit dem Eintreten der Involution, des sogenannten „Climacteriums“ hören sie fast ausnahmslos auf, weiter zu wachsen; dieselben zeigen grosse Neigung zu regressiven Metamorphosen, Verfettung, Blutungen u. s. f. und es kann so schliesslich zum völligen Verschwinden der Geschwülste kommen. Wird durch operative Entfernung der Ovarien die weibliche Involution künstlich früher herbeigeführt („antecipirter Klimax“), so pflegen diese regressiven Veränderungen meist sofort prompt einzutreten. Ebenso bewirkt oft Ergotinbehandlung, namentlich in Form subcutaner Injectionen Verkleinerung, selbst völliges Verschwinden der Tumoren. — Die Myome der Prostata entstehen erst im höheren Lebensalter und scheinen mit Altersveränderungen des ganzen Genitaltractus des Mannes in ursächlicher Beziehung zu stehen. Sie in Analogie mit den Myomen des Uterus zu stellen, wie es sehr häufig geschieht, ist nicht wohl statthaft.

Die Myome des Uterus sind fast ausnahmslos sehr gefässreiche Geschwülste, namentlich werden sie von oft fingerdicken Venen über- und durchzogen, so dass sie, so lange sie im Unterleib in continuo liegen, in Farbe und Consistenz lebhaft an den schwangeren Uterus erinnern. Herausgenommen und blutleer zeigen sie eine feuchte grauröthliche, blassem Fleische ähnliche Schnittfläche. Derbe Muskelfaserzüge durchziehen in unregelmässiger Weise die Schnittfläche, um sich mit andern bald zu kreuzen, bald aneinanderzulegen. Dazwischen finden sich zahlreiche Gefässlumina mit dünner Wandung (Venen). In der Haut finden sich, ausgehend von der glatten Musculatur der Cutis, kleine, derbe grauröthliche Leiomyome, den Fibromen der Haut ähnlich.

Mikroskopisch zeigt sich die Geschwulst fast ausschliesslich aus glatten Muskelfasern, mit Gefässen und wenig Binde-

gewebe zusammengesetzt. Fig. 106 stellt einen Schnitt aus einem Myom des Uterus (*Hartn.* Oc. 2, Obj. 8) vor, auf welchem sie zwei unter einem Winkel aufeinandertreffende Züge glatter


Fig. 106.



Muskelfasern sehen. An manchen Stellen halten die Myome viel Bindegewebe, daher sie auch als Myofibrome, früher fast allgemein als Uterusfibrome, Uterusfibroide bezeichnet wurden.

Geschwülste aus echtem Nervengewebe, die wahren Neurome sind äusserst selten. Die falschen Neurome, Neurofibrome, haben wir pag. 329 bereits besprochen. Man hat die echten Neurome in solche mit markhaltigen und mit marklosen Fasern (myelinische und amyelinische Neurome) getheilt. Jene, wo markhaltige echte Nervenfasern neu gebildet werden, sind sehr selten und sind wohl nur an Gehirn und Rückenmark beobachtet. Die kolbigen Verdickungen, womit die durchschnittenen Nerven, z. B. bei Amputationen sich abzuschliessen pflegen „Amputationsneurome", beruhen nur zum kleinsten Theil auf Wucherung von Nervenfasern, überwiegend handelt es sich um neugebildetes Bindegewebe. Im übrigen bestehen sie aus einem Gewirr von markhaltigen, zum Theil auch marklosen Nervenfasern. Die amyelinischen Neurome sind von Neurofibromen und gewissen Sarkomen kaum zu unterscheiden.

Im Allgemeinen sind die Neurome gutartiger Natur; doch giebt es auch rasch wachsende unter ihnen und es sind auch örtliche Rückfälle und selbst Metastasenbildungen vorgekommen. Sie sind mit dem Messer zu entfernen. Der durchschnittene Nerv ist, wenn möglich, in seiner Continuität wieder herzustellen. (Vergl. Vorl. 38.)

Das Gliom baut sich aus den Zellen der Neuroglia auf (Zellen aus feinstem zahlreich verästeltem Protoplasma Fig. 107, Zellen aus einem Gliom, Zerzupfungspräparat, Vergr. 350 nach *Ziegler*) und bildet grauröthliche Geschwülste im Gehirn, Rückenmark, Retina, ohne scharf umschriebene Kapsel. Das Gliom

macht keine Metastasen, kann jedoch durch seinen Sitz in den nervösen Centren natürlich sehr schwere Folgen nach sich ziehen.

Fig. 107.



In neuester Zeit sind Gliome nach Trepanation des Schädels aus dem Gehirn exstirpirt worden.

Von den Gefässgeschwülsten (Angiomen) sondern wir die durch Erweiterung der grösseren Gefässe, Arterien und Venen bedingten, die Aneurysmen und Varicositäten aus, welche heutzutage nicht mehr zu den Geschwülsten gerechnet werden. Wir besprechen dieselben bei den Krankheiten der Gefässe. Die eigentlichen Gefässgeschwülste, soweit sie zur Zeit als solche angesehen werden, bestehen in der Hauptsache aus erweiterten und neugebildeten Gefässen, meist kleineren und kleinsten Kalibers, und einem, im Ganzen recht spärlichen und in seiner Bedeutung zurücktretenden, bindegewebigen Stützgerüste.

Wir unterscheiden zwei Gruppen von Gefässgeschwülsten, die einfachen Angiome oder Teleangiectasien und die cavernösen Angiome.

Die einfachen Angiome oder Teleangiectasien, Erweiterungen der Gefässenden, d. h. der feinsten Gefässchen, Capillaren etc., werden auch Feuermäuler genannt, Naevus vasculosus, Blutmal, Muttermal u. dergl.

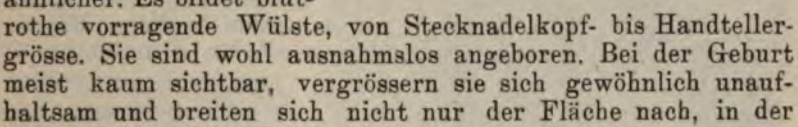
Sie bilden jene flachen, bald feuerrothen, bald tiefblauen auf's äusserste entstellenden Hautverfärbungen, die Sie sehr häufig im Gesicht und am Halse beobachten können. Diese Muttermäler bringt das Volk bekanntlich mit dem „Versehen" der Mutter, einem während der Schwangerschaft erlittenen Schreck in Verbindung. Sie wachsen langsam, bleiben auch oft stationär. Sie erheben sich nicht oder nur wenig über das Niveau der umgebenden Haut, fühlen sich kaum härter an als diese und lassen sich durch Fingerdruck, vorübergehend entleeren.

Sie bestehen aus Convoluten erweiterter, in ihrer Wandung verdickter Capillaren (Fig. 108, nach *Porta*) und je nachdem dieselben sich unmittelbar an kleine Arterien oder Venen anschliessen, ist die Farbe roth oder blau. Die Bestandtheile der Haut können neben dieser Erweiterung der Gefässe erhalten sein und diese umspinnen die Drüsen, folgen der Anordnung der Papillen u. s. f., in anderen Fällen gehen letztere verloren und es sind dann nur noch bindegewebige Septa vorhanden, wie beim cavernösen Angiom (Fig. 110).

In die Nachbarschaft geht die Gefässerweiterung ohne scharfe Grenzen über.

In einzelnen Fällen ragt der Naevus wie eine lappige hahnenkammartige Masse, selbst wie eine gestielte Geschwulst über die Haut hervor. Solche Geschwülstchen finden sich mehr am Rumpf. Hierbei hat eine gleichzeitige Neubildung von Bindegewebe und Fett stattgefunden. Manche Naevi sind auch stark behaart.

Fig. 108.



Das cavernöse Angiom sieht äusserlich einer Geschwulst ähnlicher. Es bildet blutrothe vorragende Wülste, von Stecknadelkopf- bis Handtellergrösse. Sie sind wohl ausnahmslos angeboren. Bei der Geburt meist kaum sichtbar, vergrössern sie sich gewöhnlich unaufhaltsam und breiten sich nicht nur der Fläche nach, in der Haut aus, sondern dringen auch in die Tiefe, und bringen Fascien, Muskeln, selbst die Knochen zum Schwund. Auch diese Geschwülste sind durch Fingerdruck wenigstens theilweise zu entleeren. An sich schmerzlos können sie doch gelegentlich unangenehme Empfindungen hervorrufen. Verletzt geben sie zu schwer stillbaren Blutungen Anlass. Die Diagnose ist bei Angiomen, die nicht an der Haut zu Tage liegen, oft nicht leicht. Das Gefühl der Fluctuation, das Anschwellen beim Schreien, die Ausdrückbarkeit und das Kleinerwerden bei festem Druck sind wichtig; doch sind Verwechslungen mit Lipomen und anderen weichen Geschwülsten oft kaum zu vermeiden.

Fig. 109.



Fig. 109 stellt ein Angioma cavernosum bei einem zweijährigen Kinde dar. Dasselbe war bei der Geburt stecknadelkopfgross und ist jetzt zu dieser

Grösse herangewachsen. In der Achselfalte, in welche das Angioma hineingewachsen, ist oberflächliche Geschwürsbildung (durch Intertrigo) eingetreten. Nach oben von der Geschwulst ist die Haut leicht bläulich verfärbt und es lässt sich nachweisen, dass die Angiombildung hier im Unterhautzellgewebe bereits mehrere Cm. weit über die sichtbaren Geschwulstgrenzen fortgeschritten ist.

Diese Form von Angiomen bietet mikroskopisch durchaus den Charakter cavernösen Gewebes, wie es auch sonst im Körper z. B. in den Corpora cavernosa der Geschlechtsorgane gefunden wird, Fig. 110. Grosse mit Blut erfüllte Räume werden getrennt von einem Balkenwerk aus Bindegewebe und elastischen Fasern und auch dieses Netzwerk sehen Sie wieder durchbrochen von feineren bluthaltigen Maschenräumen. Die Querschnitte dieser Räume sind bald rundlich, bald langgestreckt; hin und wieder sieht man Endothelien längs den Wänden derselben.

Fig. 110.



Angiome metastasiren nicht. Angiombildung tritt vielfach in anderen Geschwülsten, ganz oder an einzelnen Stellen auf und Sie bekommen dann ein Sarkoma, Lipoma teleangiectodes u. dergl. mehr.

Dem Angiom fehlt zur Geschwulst doch manches. Und wenn man die Teleangiectasien ihrem Bau nach mehr zu den Venen- und Arterienectasien stellen möchte, so gewinnt man bei den cavernösen Angiomen vielfach den Eindruck, als ob es sich eigentlich gar nicht um eine Neubildung, speciell eine Gefässneubildung handle, sondern mehr um eine Art fortschreitender cavernöser Entartung der Gewebe, dass Schrumpfungsprocesse im Gewebe das Primäre und diese Räume von den Gefässen aus mit Blut gefüllt wären. Andere denken an eine Art Hineinwühlen des flüssig bleibenden Blutes in endothelbekleidete Gewebslücken. Bei Geschwülsten, welche stellenweise cavernöse Umänderung zeigen, mag sich's ähnlich verhalten.

Wo prima intentio möglich, ist die Exstirpation des Angioms das rascheste und am wenigsten entstellende Verfahren. Einige vorher unter der Basis des Angioms durchgezogene und rasch geknotete Seidenfäden beschränken die Blutung wesentlich. Sonst kommen Ignipunktur, vielfache Stichelung mit dem nur rothglühenden Fistelbrenner der *Pacquelin*'schen Platina candens — bei Weissglühhitze blutet es stärker — in Frage. Auch Ueberstreichen mit Sublimatcollodium (1 : 10 bis 20) führt, allerdings meist unter Eiterung bei kleinen An-

giomen, zum Ziele. Alkoholinjectionen (50—75%) in die nächste Umgebung (nicht in die Gefässräume!) sind mühsam, langwierig, geben aber kosmetisch gute Resultate. Gestielte Angiome können abgebunden werden. Vor der Einspritzung von coagulirenden Mitteln (Liqu. ferri sesquichlorati u. dergl.), ebenso dem Durchziehen von in Liquor ferri sesquichlorati getränkten Fäden ist zu warnen. Das Einimpfen der Kuhpocke führt nur bei kleinen Angiomen zum Ziel, hier ist auch Betupfen mit rauchender Salpetersäure nützlich.

Eine Bildung eigener Art habe ich Ihnen in Fig. 111 abgebildet; eine Blutcyste (nach *Cramer*), entwickelt im M. semimembranosus des Oberschenkels. Vermöge ihres wabenartigen Baues, der Eintheilung in einzelne Fächer durch Stränge, welche von einer Wand zur anderen ziehen, ähnelt sie den Angiomen. Doch war der Inhalt nicht frisches, sondern altes verändertes Blut. Vermuthlich war der Zusammenhang mit den Gefässen, ursprünglich vorhanden, später verschlossen worden.

Fig. 111.



Den Blutangiomen analoge Bildungen sind die Lymphangiome. Bald handelt es sich vorwiegend um den Teleangiectasien vergleichbare Erweiterungen der feinsten Lymphgefässe bestimmter Regionen, die dann zu mehr gleichmässigen, etwas erectilen und comprimirbaren Anschwellungen führen. Hieher gehören die meist angebornen Vergrösserungen der Zunge, Lippen (Makroglossie, Makrochilie) und die sogenannte Wangenhypertrophie (wenn man diese Zustände nicht zur Elephantiasis rechnen will). — Besser als Excision scheint hier wiederholte Ignipunktur zu wirken.

Den cavernösen Angiomen mehr entsprechend und im ihrem äusseren Verhalten mehr an den Geschwulsttypus gemahnend, sind die cavernösen Lymphangiome oder Cystenhygrome. Sie finden sich angeboren als knollige, rosenkranz- oder traubenartig angeordnete Geschwülste, meist am Halse und zeigen sich als mit blassgelblicher, durchaus lymphartiger Flüssigkeit gefüllte Hohlräume. Punction hat nur vorübergehenden Erfolg. Injectionen sind zu widerrathen. Die Exstirpation gelingt selten vollständig, da die in der Tiefe meist sehr dünnwandigen Geschwülstchen sich aus den Gefässen, Nerven und Eingeweiden des Halses nicht ausschälen lassen. Die Kinder sterben früh durch Druck der Geschwülste auf Luft- und Speiseröhre und die Gefässe oder die Geschwülste verjauchen durch Verletzung und tödten durch Septikämie.

Ob es wahre **Lymphdrüsengeschwülste**, ein echtes gutartiges **Lymphom**, eine örtliche Anhäufung von wahrer Lymphdrüsensubstanz gibt, dürfte äusserst unwahrscheinlich sein. — Allerdings sind ja geschwulstartige Vergrösserungen von Lymphdrüsen ein durchaus gewöhnliches Vorkommen. Aber in den meisten Fällen handelt es sich um Anschwellungen, die auf entzündlichem Wege, durch chronische Infectionskrankheiten, in erster Linie Tuberculose bedingt sind. Solche tuberculöse Lymphdrüsenmassen, oft Conglomerate von 10—20 ei- bis faustgrossen Knoten, finden sich namentlich am Halse. — Andere Male hängt die — dann meist über den ganzen Körper verbreitete — geschwulstartige Anschwellung der Lymphdrüsen mit eigenthümlichen „Blutkrankheiten“ (Dyscrasien) zusammen, der Leukämie, Pseudo-Leukämie, *Hodgekin*'scher Krankheit, wobei ausser den Lymphdrüsen auch noch Milz und Knochenmark betheiligt sind und die Bestandtheile des Blutes, die weissen und rothen Blutkörperchen, schweren Veränderungen nach Form und Zahl unterliegen. Vielleicht handelt es sich hier auch um chronische Infectionskrankheiten.

Eine andere Anzahl von Lymphdrüsengeschwülsten ist unzweifelhaft bösartiger Natur und für sie passt der Name „**Lymphosarkom**“ besser, als „Lymphoma malignum“ (siehe unter Sarkomen).

Dreiundzwanzigste Vorlesung.

Cysten. Bösartige Bindegewebsgeschwülste. (Sarkome.)

Cysten, Hohl- oder Sackgeschwülste, sind pathologische Hohlräume, gefüllt mit flüssigem oder halbflüssigem breiigem Inhalt und einer meist deutlichen Kapsel. Der Hohlraum kann ein vorgebildeter oder ein neugebildeter sein. Bei gewöhnlich langsamem schmerzlosem Wachsthum bilden sie rein kuglige oder durch Druck und Spannung von Haut und Fascien leicht abgeplattete Geschwülste, die fast immer in ihrem Lager verschieblich sind und deutliche Fluctuation darbieten. Die Diagnose ist daher nicht leicht zu verfehlen, wenn auch gelegentlich einmal Verwechslungen, z. B. mit Fettgeschwülsten, vorkommen. Spätere Veränderungen können allerdings oft die Diagnose erschweren, so wenn Verkalkung oder Verknöcherung in der Cystenwand eintritt, oder wenn die Geschwulst sich — etwa im Anschlusse an eine Verletzung — entzündet und erweicht. Dann kann die Geschwulst einem Abscess ähneln und nach dem Aufbruch bleibt oft ein dauerndes Hohlgeschwür, eine „Fistel“ (siehe Vorlesung 26) zurück, welche als eine auf rein entzündlichem Wege entstandene Fistel erscheinen kann.

Was man unter die Cysten rechnen will, ist keineswegs feststehend; und wenn man diese Gruppe nach rein ätiologischen Gesichtspunkten sichten wollte, würde dieselbe wesentlich zusammenschrumpfen; ein Theil der Bildungen, die man früher als Cysten bezeichnete, ist heutzutage auch bereits aus dieser Rubrik ausgeschieden.

Virchow unterschied von den Flüssigkeitsansammlungen in präformirten Hohlräumen 3 Hauptgruppen — Extravasationscysten, Exsudationscysten und Retentionscysten. Von den Cysten in neugebildeten Hohlräumen werden 2 Gruppen aufgeführt — Erweichungscysten und Geschwülste, in deren Innerem es regelmässig zur Cystenent-

wicklung kommt, wirkliche Neubildungen, in deren Wesen es liegt, cystöse Räume in sich zu bilden, genuine Cysten oder echte Cystome.

Von diesen Bildungen scheiden wir die auf entzündlichem Wege oder durch Störungen der Entwicklung entstehenden Exsudationscysten vor Allem aus und besprechen sie bei den Erkrankungen der einzelnen Gewebe — dies wären z. B. die chronisch entzündlichen Ergüsse in die Scheidenhaut des Hodens (Hydrocele), dann die cystenartigen Ausstülpungen der Gehirn- und Rückenmarkshöhle (Hydromeninx, Spina bifida, Meningocele), die Wasseransammlungen der Schleimbeutel (Hygrome) und die Ausdehnungen der Sehnenscheiden (Ganglien). — *Lücke* sucht diese letzteren beiden als Abschnürungscysten in einer Gruppe für sich zu lassen, und allerdings können diese Bildungen — durch völlige Abschnürung von der Schädelrückgratshöhle, von den Sehnenscheiden oder Gelenkhöhlen, von welchen sie ausgingen, zu ganz selbstständigen Bildungen, flüssigkeitsgefüllten Bälgen mit eigener Wandung werden und so ganz die Eigenthümlichkeiten einer Cyste aufweisen, doch wird man besser den ätiologischen Standpunkt festhalten, und sie als das bezeichnen, was sie sind, nicht was sie scheinen.

Ebenso wird man es mit den Extravasationscysten halten. Sie sind die Folgen von Verletzungen oder Entzündungen und gehören zu diesen: ein abgekapselter flüssig gebliebener Bluterguss oder ein Bluterguss in einen Hohlraum, z. B. die Scheidenhaut des Hodens (Hämatocele) oder in einen durch entzündliche Verlöthung abgeschlossenen Raum, z. B. den *Douglas*'schen Raum (Hämatocele retrouterina) sind nicht als Cysten anzusprechen.

Eine Art von Blutcysten, vermuthlich aus Gefässgeschwülsten hervorgegangen, habe ich Ihnen pag. 345 beschrieben und in Fig. 111 abgebildet. — Ebenso kann der Inhalt anderer Cysten durch Bluterguss ein blutiger werden, bald durch Verletzung, bald durch Stauung, wenn durch Verlagerung der Cyste die abführenden Venen verlegt oder zugedrückt und zugedreht werden; dies kommt namentlich bei gestielten Cysten (Ovarium) nicht so selten vor — Stieldrehung oder Torsion.

Auch die Retentionscysten, wo die normale Absonderung einer Drüse oder eines Hohlraumes durch eine Verengerung oder Verschliessung des Ausführungsganges zurückgehalten und der Hohlraum zur Geschwulst ausgedehnt wird, gehören im engeren Sinne des Wortes nicht zu den Geschwülsten oder Neubildungen; die Verengerung des Ausführungsganges ist meist die Folge einer Verletzung oder Entzündung. Aus praktischen Gründen mögen sie jedoch unter den Geschwülsten abgehandelt werden. Diese Geschwülste sind namentlich häufig an den drüsigen Organen von Haut und Schleimhäuten.

Die bekanntesten und häufigsten Cysten der Haut sind die Atherome oder Grützbeutel, Balggeschwülste,

entstanden durch Retention des Inhaltes in Haarbälgen und Talgdrüsen.

Sie stellen flach rundliche, unter der Epidermis verschiebliche Geschwülstchen dar, oft noch mit einer kleinen Vertiefung auf der Kuppe, der Stelle des Ausführungsganges. Anfangs erbsengross und hart, werden sie allmälig — im Laufe der Jahre — grösser und weicher, fast fluctuirend und können dann über hühnereigross werden. Die Haut über ihnen verdünnt sich, die Haare fallen aus und schliesslich kann das Atherom platzen und es entleert sich die Grütze, eine gelbliche, fade riechende, fettige Schmiere, oft in dünnere ölartige Flüssigkeit und festere talgartige Concremente getrennt. Der Grützbrei besteht aus Epithelzellen, Oeltropfen, Margarinnadeln, Tyrosinkrystallen, Detritus u. dergl. Der Balg zeigt auf der Innenfläche epithelialen Belag, meist eine warzige Oberfläche, nach aussen eine bindegewebige Kapsel mit spärlichen Gefässen.

Fig. 112. Fig. 113.

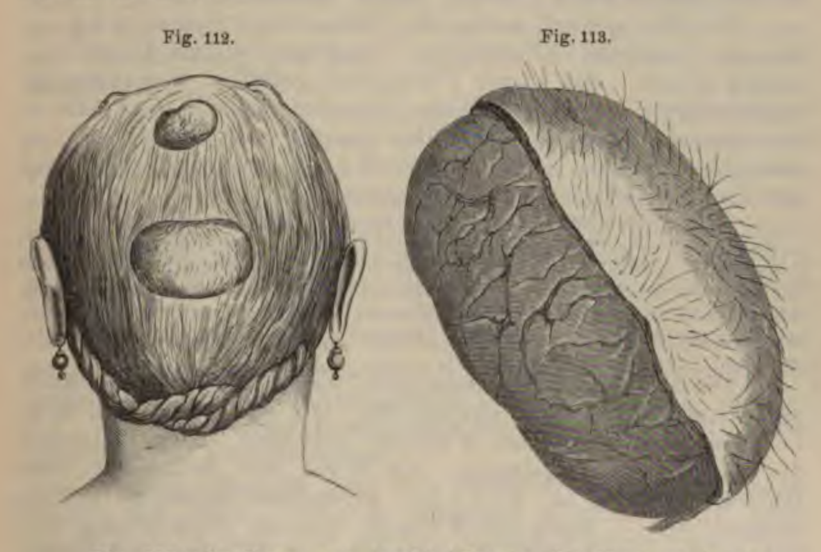


Fig. 112 zeigt Ihnen eine Anzahl Atherome der Kopfhaut in situ. — Fig. 113 die grösste dieser Geschwülste, exstirpirt, nach unten den durchschimmernden Balg, mit feinsten Gefässverzweigungen.

Atherome sind häufig multipel und auch die Heredität spielt eine Rolle mit. Ihr Hauptsitz ist die behaarte Kopfhaut, dann das Gesicht, am übrigen Körper sind sie selten.

Einfache Spaltung genügt nicht, sie füllen sich wieder. Auch die Verätzung mit kaustischem Kali ist unsicher und langwierig. Ein Schnitt, der oft nicht einmal über die ganze Geschwulst wegzugehen braucht, nur über einen Quadranten, seltener ein Kreuzschnitt und dann Ausschälen mit Scalpellstiel, Sonde oder stumpfer krummer Scheere ist das beste

Verfahren. Die überschüssige Haut wird abgetragen. Naht ist oft unnöthig.

Viel seltener sind mit fettiger Flüssigkeit gefüllte Sebo- (Talg) oder Oelcysten. — Sie mögen von den Talgdrüsen abstammen.

Verwechselt sind Atherome gelegentlich worden mit Hirnbrüchen, Ausstülpungen der Hirnhäute, Meningocelen. Diese liegen an Nahtlinien oder Foramina des Schädels, sind meist weicher und durchscheinend. Der Stiel ist nicht immer nachzuweisen. Eine Probepunction liefert wasserklare, fast eiweissfreie Cerebrospinalflüssigkeit. Die Meningocelen lassen Sie am besten in Ruhe, die gestielten können antiseptisch freigelegt und der Stiel abgebunden werden.

Durch Verhaltung des Schleimes in den Drüsen der Schleimhäute entstehen die Schleimcysten. Sie sind dünnwandige, mit sehr zähem, fadenziehendem, oft gallertigem klarem Inhalt gefüllte Bälge, von Hirsekorn- bis über Hühnereigrösse. Sie finden solche an den Lippen, unter der Zunge, wo die aus den Glandulae sublinguales hervorgegangene Geschwulst den Namen Ranula führt, dann in der *Highmors*-Höhle, in den *Batholin*'schen Drüsen, in der Scheide u. s. w.

Hierher gehört auch die Wasseransammlung in einem *Graaf*'schen Follikel (Hydrops folliculi Graafii) — mässig grosse, mit klarer Flüssigkeit gefüllte, einkammerige (uniloculäre) Cysten. — Ebenso einkammerig mit ganz klarer, eiweissarmer Flüssigkeit gefüllt, aber oft über mannskopfgross sind die Cysten des Parovariums, hervorgegangen aus den Drüsenschläuchen dieses Organs.

Ob man die Verhaltungen des Secrets in Ausführungsgängen der Drüsen u. dergl., z. B. der Speichelgänge — meist längliche wurstförmige, fluctuirende Geschwülste — hierher rechnen will, scheint doch sehr fraglich. Es ist dann nur noch ein Schritt, auch die Wasseransammlung im Eileiter (Hydrosalpinx), in der Gallenblase (Hydrops cystitis felleae), selbst den Verschluss des Ureters mit folgender Ausdehnung der Niere (Hydronephrose) u. dergl. hier mit zu besprechen.

Die Schleimcysten lassen sich, wegen der Zerreisslichkeit der Wand, selten ganz exstirpiren. Oft genügt es, ein möglichst grosses Stück der Wand zu entfernen, oder, nachdem die Flüssigkeit abgelassen, die Wand mit Jodtinctur oder Höllensteinlösung (1 : 5—1 : 10) getauchten Bäuschen kräftig auszureiben. — Auch der Versuch, eine zur Entzündung und Schrumpfung führende Einspritzung, z. B. von Jodtinctur, Chlorzinklösung 0·1% zu machen, ist bisweilen erfolgreich. Eine vorausgeschickte Einspritzung von 4—10% Cocaïnlösung macht die Procedur schmerzlos. Manche Schleimcysten, z. B. die Ranula, füllen sich immer und immer wieder, bis es schliesslich nach monatelangen Bemühungen doch gelingt, sie zu veröden.

Durch Verschluss von Milchgängen in der Brustdrüse bilden sich Milchcysten, derbwandige, oft mehrkammerige, kaum schmerzhafte, kugelige oder längliche Geschwülste. Bei längerem Bestand dickt sich der Inhalt ein und es kann zu einer Art „Buttercyste" kommen.

Eine andere Art von Cysten, wo es sich um wirkliche Neubildung von Geweben handelt, in denen es dann zur cystösen Entartung und Bildung grösserer, meist mehrfächeriger Cystengeschwülste kommt — die eigentlichen Cystome besprechen wir bei den Adenomen (siehe Vorl. 24). Denn das Wesentliche dieser Geschwulstbildungen, welche in erster Linie im Ovarium, dann auch in der Schilddrüse vorkommen, ist die Gewebsneubildung, die Cystenbildung dagegen erst das Secundäre.

Eine höchst eigenartige Bildung sind die sogenannten Dermoidcysten.

Derbwandige, meist so ziemlich kugelige Bälge, sind sie auf ihrer Innenfläche mit einer Art echter Cutis ausgestattet — nicht blos Epithel, dem normalen Hautepithel gleich, findet sich, sondern auch Haare, Talgdrüsen u. dergl. Sie sind daher erfüllt mit einer, dem Atherombrei ähnlichen, fettigen Masse, verfilzt mit oft langen Haaren, dazwischen noch andere epitheliale Gebilde, Zähne u. dergl. Diese Cysten, im Ovarium aber auch im Hoden, am Halse, wo sie von den Kiemenspalten ausgehen, wird man wohl auf eine embryonale Einstülpung und Abschnürung von Haut zurückführen dürfen („Abschnürungscysten").

Andere Dermoide enthalten noch merkwürdigeren Inhalt — nicht blos Haut, Haare und Zähne, selbst Knochen und völlige Skelettheile. Diese Bildungen wird man am besten den echten Missbildungen — vitia primae formationis — zuzählen und annehmen, dass sie entstehen durch Einschluss eines rudimentären und verkümmerten zweiten Eies im Leib des andern, eine Foetus in foetu-Bildung. Sie stehen dann den Teratomen Wundergeschwülsten, nahe, welche, durch solche Störungen der ersten Anlage entstanden, die wunderbarsten und unregelmässigsten rudimentären Körpertheile und Stücke eines verkümmerten zweiten Organismus enthalten.

Die vollständige Exstirpation ist die einzig richtige Behandlung der Dermoidcysten.

Für die Diagnose lässt sich ausser den allgemeinen Kennzeichen der Cysten das sehr langsame Wachsthum bei meist congenitaler Anlage und der Sitz der Geschwülste verwerthen.

Mit Cysten können gewisse durch Parasiten bedingte Bildungen verwechselt werden. Es kommen hier hauptsächlich der Cysticercus cellulosae und der Ecchinococcus hominis in Frage.

Jener bildet eine überaus zartwandige Blase von Erbsen- bis Wallnussgrösse mit einem, so lange das Thier lebt, aus- und einstülpbaren Halse und Kopfe. Darum entwickelt sich, seitens des umgebenden Gewebes, eine bindegewebige Kapsel. Er kommt hauptsächlich in den Muskeln, dem Unterhautzellgewebe und dem Auge vor. Die Diagnose wird — ausgenommen am Auge, wo der Blasenwurm direct gesehen werden kann — fast immer erst bei der operativen Entfernung gemacht.

Fig. 114 stellt eingekapselte Cysticerken aus dem M. sartorius des Menschen in natürlicher Grösse dar (nach *Sommer*).

Der E c c h i n o c o c c u s bildet beträchtlichere, bis mannskopfgrosse Cysten und Cystengeschwülste. Auch ihn umschliesst eine, vom Nachbargewebe gebildete Bindegewebskapsel. Seine eigene Wandung besteht dann noch aus einer sehr derben parallel geschichteten Cuticularschicht, auf deren Innenseite eine weichere zellenreiche Parenchymschicht folgt. Diese Schicht bildet durch Wucherung und Sprossung zapfenartige Vorragungen, die sich entweder zu ähnlichen Cysten entwickeln wie die Muttercyste oder sie werden zu Brutkapseln, welche Köpfe mit Hakenkränzen (scolices) bilden. — Fig. 115 (nach

Fig. 114.

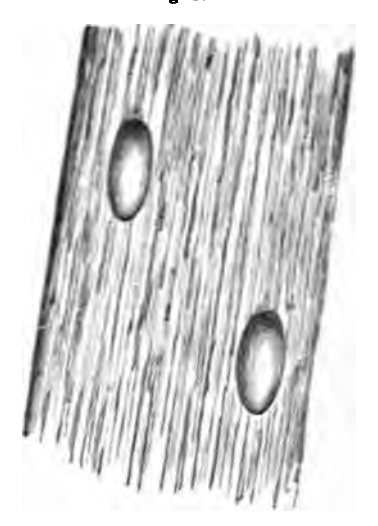


Fig. 115.

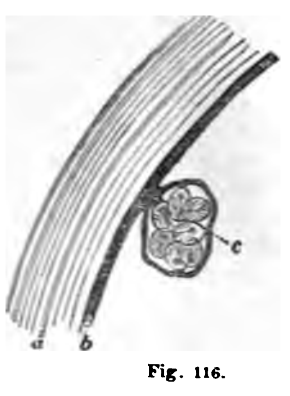


Fig. 116.



Sommer) ist ein Schnitt durch die Wand einer Ecchinococcusblase, *a* die Cuticularschicht, *b* die Parenchymschicht, *c* die Brutkapsel mit Scolices. Der Echinococcus kann zu einer grossen Geschwulst werden, in welcher die Tochterblasen der Wand nach innen aufsitzen oder frei geworden umherschwimmen. Oder es bilden sich neue Tochterblasen auch nach aussen und es entstehen dann mehrfächerige grosse Cystengeschwülste, die nun nicht rundlich, sondern vielhöckerig erscheinen den eigentlichen Cystomen (siehe Vorl. 24) im Aeusseren ähnlich. Die Echinococcen zeigen ausser deutlicher Fluctuation bisweilen sogenanntes H y d a t i d e n s c h w i r r e n, ein eigenartiges Zittern, bedingt durch die schwingende Bewegung der in der Mutterblase frei schwimmenden Tochterblasen bei leichtem kurzem Anschlagen mit dem Finger. Die Probepunction ergibt eiweissfreie Flüssigkeit, in welcher sich oft die frei gewordenen Haken mikroskopisch nachweisen lassen. (Fig. 116, nach *Sommer*, freigewordene Häkchen aus Ecchinococcusblasen.)

Der Hauptsitz ist die Leber, Lungen, Milz und Unterhautbindegewebe, und in ihnen findet sich vorwiegend die uniloculäre (endogene) Form; die mehrfächerige dagegen (exogene), Echinococcus multilocularis, kommt namentlich im Knochen vor.

Die Exstirpation nach vorausgegangener Punction ist die einzig mögliche Behandlung; dieselbe ist leider — gerade beim multiloculären Echinococcus — wegen der beträchtlichen Grösse und dem Sitz oft nicht ausführbar.

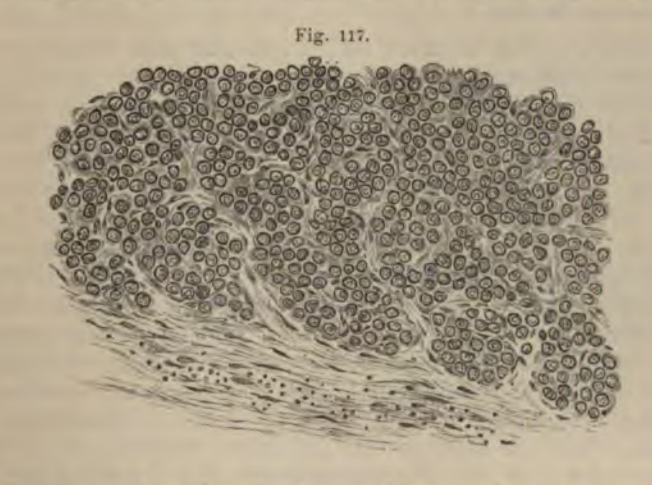
Sie sehen, wie heterogene Dinge unter der Rubrik „Cysten" zusammengefasst sind, wie die einen zur Entzündung zu stellen

sind, andere besser als cystöse Entartung zu bezeichnen wären, wieder andere zu den Adenomen gerechnet werden müssen. — Wollte man diese Gruppe nach ätiologischen Gesichtspunkten zerlegen, so würden wohl nur die Dermoide übrig bleiben.

Sarkome.

Als Sarkome fassen wir Geschwülste aus Bindegewebssubstanz zusammen, welche neben Bindegewebe und Gefässen noch Zellen der Bindegewebsgruppe in ihren Maschenräumen eingelagert enthalten. In ein Netzwerk von Bindegewebe und Gefässen finden Sie Nester von bindegewebigen Zellen verschiedener Art eingesprengt; dem Charakter dieser Zellen entsprechend machen wir die anatomische Trennung in Rundzellen-, Spindelzellen- und Riesenzellensarkome. Ausserdem findet sich eine bald spärliche, bald sehr reichliche eiweiss-, gelegentlich auch leimhaltige Intercellularsubstanz, welche in rasch wachsenden Sarkomen homogen ist.

Fig. 117.



In langsam wachsenden Sarkomen dagegen kommt es zur Abscheidung einer faserigen, den Bindegewebsfasern analogen bindegewebigen Zwischensubstanz. Eine Abart der Sarkome sind die pigmentirten Sarkome.

Ausser den anatomischen Merkmalen giebt der Standort Anlass zur Eintheilung in Knochen-, Haut-, Drüsen-, Fascien- u. s. w. Sarkome.

Das Neue und für das Sarkom Bezeichnende ist also die — meist nesterförmige — Anhäufung von Zellen zwischen den Bindegewebszügen und ist dies das unterscheidende Merkmal gegenüber der ihm am nächsten stehenden Geschwulst, dem Fibrom (siehe Fig. 117). Derartige Zellanhäufungen können in allen Geschwülsten der Bindegewebsgruppe angetroffen werden

und es entstehen dann Geschwülste, deren klinischer Charakter bald mehr der ursprünglichen Geschwulst, bald mehr dem Sarkom entspricht. Oder es können solche Zellanhäufungen nur an einzelnen Theilen dieser Geschwülste auftreten, so dass diese dann partiell sarkomatös entartet sind. Wir bekommen so Fibrosarkome, Myxosarkome, Osteoma sarcomatosum, Chondrosarkome u. s. w.

Auch kann bei Geschwülsten, die sich im anatomischen Bau so nahe stehen, leicht ein Uebergang der einen in die andere vorkommen und so sehen wir bisweilen Geschwülste, welche uns klinisch durch Jahre als Fibrome imponirten, schliesslich sarkomatösen Charakter gewinnen. Seltener ist es, doch kenne ich solche Fälle, dass Geschwülste (Polypen der Schädelbasis) exstirpirt anfangs deutlich sarkomatösen Bau zeigen, nach der 2., 3. Exstirpation fast reinen Fibromcharakter bieten und nicht mehr recidiviren.

Die Engländer nennen die Sarkome (nach *Paget*) recurring fibroid, fibronucleated und myeloïd tumours; die Franzosen Tumeurs fibroplastiques (*Lebert*) oder plasmômes (*Follin*).

Was wirklich Sarkom ist, kann auf den Charakter der absoluten Gutartigkeit keinen Anspruch mehr machen. In dieser Gruppe finden sich Geschwülste von relativ unschuldiger Natur neben solchen, die in kürzester Zeit, in Wochen bis Monaten das Leben vernichten.

Die Sarkome sind oft anfangs verhältnissmässig circumscript und zeigen eine differenzirte Kapsel. Ist diese durchwachsen oder wird sie durch Punction u. dergl. künstlich durchbrochen, so nimmt oft das bis dahin langsame Wachsthum einen rapiden Charakter an. Ebenso kann das Wachsthum derselben durch Fascien, bei Sarkomen des Knochenmarks durch die Knochenrinde eine Zeit lang aufgehalten werden. Nachdem das Wachsthum oft anfangs ein anscheinend centrales gewesen, kommt bei den meisten Sarkomen ein Stadium, wo die Geschwulst inficirend wächst, d. h. durch Hineinwuchern in die Nachbargewebe und Umwandlung derselben in Geschwulstgewebe. Die Grenze der Neubildung ist dann eine verwischte.

Je ärmer an faserigem Bindegewebe, je reicher an Zellen die Sarkome sind, umso weicher sind sie, um so schneller wachsen sie und um so bösartiger sind sie.

Der Ausgangspunkt der sarkomatösen Wucherung ist das Bindegewebe und seine zelligen Elemente: und die Neubildung der Sarkomzellen erfolgt mit ungewöhnlicher Intensität, namentlich bei rasch wachsenden Sarkomen, durch Kern- und Zelltheilung seitens dieser Zellen. Ob sich alle im Bindegewebe vorhandenen Zellgattungen hieran betheiligen, Bindegewebszellen, Lymphgefäss- und Blutgefässendothelien, ist fraglich; in dem einen Fall scheinen es mehr die Binde-

gewebszellen und Lymphendothelien zu sein, in einem anderen vielleicht wieder mehr die Endothelien der Blutgefässe (Angiosarkome). Die Kerntheilungsvorgänge erfolgen in Sarkomen keineswegs mit der Regelmässigkeit, mit welcher sie sich in normalen Geweben abspielen; häufig erscheinen unregelmässige Kerntheilungsfiguren und diese führen schliesslich zur Bildung mehrerer, selbst vieler Kerne (epithelioïde und Riesenzellen).

Rundzellen vom Charakter der weissen Blutkörperchen begegnen Sie in Sarkomen stets in wechselnder Anzahl. Ihre Bedeutung für die Entstehung und das Leben der Geschwulst ist jedoch noch nicht aufgeklärt. — Bei Rundzellensarkomen (Granulationssarkomen) ist ein unterscheidendes Merkmal zwischen Geschwulstzellen und weissen Blutzellen nicht gegeben. Bei Spindelzellensarkomen hat man allerdings nicht den Eindruck, als ob die weissen Blutzellen sich in irgendwie directer Weise am Aufbau der Geschwulst betheiligten. Kerntheilungsfiguren beobachtet man nicht an ihnen. Ob die bei Sarkomen namentlich in der Zwischensubstanz sich findenden weissen Blutzellen als eine Art entzündlicher kleinzelliger Infiltration aufzufassen sind, möge dahin gestellt bleiben. Vielleicht sind sie nur als Träger des Ernährungsmaterials für die vom Bindegewebe ausgehende Geschwulstneubildung anzusehen (ähnlich der Rolle, welche die weissen Blutkörperchen vermuthlich bei der Dotterbildung des Hühnereies spielen).

Die Generalisation der Sarkome erfolgt viel mehr auf dem Wege der Blutbahn, als der Lymphwege. Einwachsen der sarkomatösen Massen in das Lumen der Gefässe ist oft genug beobachtet und es erklärt sich so äusserst natürlich, dass diese Wucherungen zu Embolis werden und dadurch Metastasenbildung veranlassen. Doch kommen auch Anschwellungen der Lymphdrüsen der betreffenden Gegend vor.

Wenn man annimmt, dass die erste Entwickelung der Sarkome überhaupt eine intravasculäre ist, d. h. von den Capillarendothelien ausgeht, wäre die Art der Generalisation der Sarkome noch viel leichter verständlich (Angiosarkome).

Die Zahl der Tochterknoten, welche sich bei Sarkomen oft binnen Kurzem entwickeln, kann eine ganz enorme sein.

Die meisten Sarkome zeigen, wenn sie entfernt werden, grosse Neigung, örtlich wiederzukehren.

Sarkome sind überaus hinfällige Bildungen, und kaum ist das Sarkomgewebe aufgebaut — wenigstens die weichen Formen — so zeigt sich auch schon die Tendenz zur Rückbildung und zum Zerfall.

Eines der häufigsten Vorkommnisse in weichen Sarkomen sind Blutungen. Die neugebildeten Capillaren, denen das weiche Gewebe eine nur ungenügende Stütze bietet, die erweiterten dünnwandigen Venen liefern die Quelle der Blutung und das ergossene Blut wühlt sich weithin in das widerstandslose Geschwulstgewebe ein. Es entstehen so oft über manns-

faustgrosse Blutgeschwülste in Sarkomen; dieselben machen nachher die Ihnen bereits pag. 145 geschilderte Verwandlung der Blutergüsse durch und werden zu erst chocolade-, dann ockerfarbigen krümligen Faserstoffmassen. Eine Abkapslung der Blutergüsse, wie Fig. 42 sie zeigt, findet in Sarkomen nie statt. Sie haben an eine Blutung zu denken, wenn der Patient Ihnen mittheilt, dass die Geschwulst ganz plötzlich, über Nacht, vielleicht unter spannenden Schmerzen, sich um ein Wesentliches vergrössert habe.

Häufig führt die Blutung zu einer anderen, noch übleren Folge, zur Verjauchung des Sarkoms. Die Haut, gespannt, verdünnt sich, zerfällt necrotisch und das Geschwulstgewebe

Fig. 118.



liegt den von aussen zutretenden Infectionserregern schutzlos preisgegeben. Meist drängt sich durch die Perforationsstelle nun schwammartig das blutig imbibirte Geschwulstgewebe pilzartig hervor, hier und dort gangränös zerfallend; eine missfarbige, übelriechende Brühe wird abgesondert, es stellt sich Fieber ein — und eine verderbliche septische Infection schliesst sich dem Geschwulstmarasmus an. Fig. 118 verjauchtes Sarkom der Mamma nach *Albert*.

Ein anderes Mal kommt es zu centralen Erweichungen, Verfettungen und Cystenbildungen. Verknöcherung, Verkalkung u. dergl. findet sich namentlich in Sarkomen, die vom Knochen ausgehen. Das Wachsthum wird dadurch verlangsamt und sind daher diese Metamorphosen eher als

günstige aufzufassen. Wirkliche Narbenbildung findet sich nie in Sarkomen.

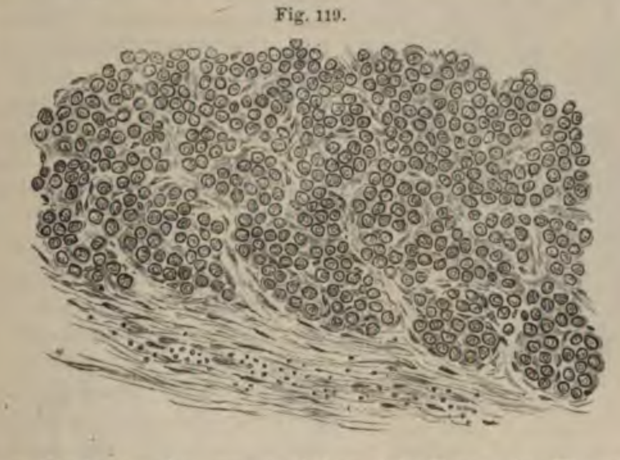
Sarkome finden sich namentlich häufig im jüngeren Lebensalter, vorwiegend zur Zeit der Pubertät bis zu den frühen Mannesjahren hin; im hohen Alter, wo die Carcinome überwiegen, sind sie seltener.

Als veranlassendes Moment wird oft mit grosser Bestimmtheit eine Verletzung angegeben.

Wenden wir uns zur Besprechung der einzelnen Formen und Arten von Sarkomen.

Das Rundzellensarkom nähert sich in seinem Bau am meisten dem Granulationsgewebe (Granulationssarkom). Nur sind die Räume, in welche die Rundzellen abgesetzt sind, regelmässig, meist rhombisch oder spindelförmig, seltener mehr der Kugelform sich nähernd. Sie erinnern an die Spalten im

Fig. 119.



normalen Bindegewebe, von welchen ich Ihnen in Fig. 6 und 7 Darstellungen gegeben. Es lässt sich so ein Netzwerk erkennen, in dessen Maschen die Zellhaufen eingelagert sind, mit anderen Worten, diese Sarkome haben einen ausgesprochen alveolären Bau.

Fig. 119 zeigt Ihnen ein Rundzellensarkom; nach abwärts ein derberer Bindegewebsstreifen; im Uebrigen massenhafte Rundzellen (im Ganzen doch etwas grösser, als weisse Blutzellen), zwischen denselben bald mehr, bald weniger ausgesprochen Bindegewebszüge, mit nicht besonders deutlich entwickelten Fasern und hin und wieder spindelförmige Bindegewebszellen. Einzelne Stellen, wo diese spindeligen Elemente in geordneten Reihen, Capillarendothelien gleich, angeordnet sind, scheinen leere Blutcapillaren. Manche Rundzellensarkome enthalten auch hier und dort grössere, epithelioïde Zellen. Die Intercellularsubstanz ist eine fast flüssige.

Rundzellensarkome sind überaus schnell wachsende, weiche, fast fluctuirende Geschwülste, mit grösster Neigung zu secundären Veränderungen, namentlich Blutungen und Jauchungen. Sie machen binnen Kurzem eine Unzahl von Metastasen und kann die ganze Krankheitsdauer bis zum Tode oft nur Monate dauern.

Ihr Hauptausgangsort ist das Knochenmark.

Die Spindelzellensarkome stehen in der Mitte zwischen den weichen Rundzellensarkomen und den harten Fasersarkomen. Meist von Periost und Fascien ausgehend, stellen sie Geschwülste dar von mässig raschem Wachsthum, selten sind sie ganz weich.

Fig. 120.

Sie enthalten zwischen langgestrecktem bindegewebigem Faserwerk in meist ungefähr spindelförmigen Räumen Zellnester eingesprengt, aus spindeligen Zellen mit blassem zartem Protoplasma. Fig. 120 Spindelzellen aus einem Spindelzellensarkom nach *Ziegler*.

Wohl finden sich auch unter den Spindelzellensarkomen sehr bösartige Geschwülste; doch ist der Verlauf meist ein viel weniger rapider und verderblicher, als bei den Rundzellensarkomen. Das Wachsthum ist ein langsameres, sie zeigen oft lange eine sie noch von der Umgebung trennende Kapsel und greifen nicht auf die Nachbarschaft über. Auch sind sie weniger oder erst spät zur Metastasenbildung geneigt. Sie verknöchern mitunter oder entarten cystös. Exstirpirt kehren sie leicht wieder, doch lassen sie — gründlich entfernt, z. B. durch eine Amputation — wohl radicale Heilung zu.

In den harten Sarkomen herrscht faseriges Bindegewebe vor und die eingesprengten Zellnester — seltener Rundzellen, häufiger Spindelzellen, am häufigsten einzelne Riesenzellen — treten der Masse nach gegen das Bindegewebe erheblich zurück.

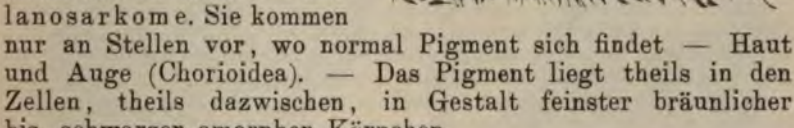
Sie sind circumscripte harte Knoten, die zeitlebens eine Kapsel besitzen und in ihrem klinischen Verhalten dem Fibrom nahe stehen. Secundäre Veränderungen zeigen diese im Laufe von Jahren unmerklich wachsenden „Fibrosarkome“ kaum. — Metastasen machen diese harten Sarkome so gut wie nie; dagegen können sie örtlich recidiviren.

Fig. 121 ist die Abbildung eines sehr harten Riesenzellensarkomes vom Unterkiefer ausgehend, einer sogenannten Epulis. — In massigen Zügen faserigen Bindegewebes mit kräftig entwickelten Bindegewebskörperchen sind Riesenzellen eingesprengt — Riesenzellensarkome. Die Zellen sind — im Alkohol — geschrumpft und es entstehen so förmliche Lücken (Hohlräume, Alveolen), in welchen sie liegen, doch zeigen sie sich vielfach durch feinste protoplasmatische Ausläufer mit dem übrigen Gewebe verbunden. Die Riesenzellen aus Neubildungen lassen sich ohne Mühe von den tuberculösen Riesenzellen unterscheiden; in jenen sind die Kerne über das ganze, im Uebrigen sich normal färbende Protoplasma zerstreut. Bei diesen liegen die Kerne vorwiegend wandständig; das Protoplasma nimmt oft, weil zum Theil necrotisch, Farbstoff nicht recht auf. Kerntheilungsfiguren lassen sich in tuberculösen Riesenzellen nicht finden, wohl aber in Geschwülsten.— In der Mitte der Abbildung sind einige klaffende Gefässe.

Fig. 121.

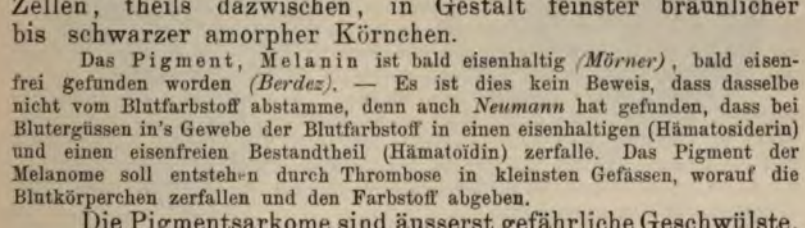


Eigenthümliche Formen von Sarkomen sind die pigmentirten Sarkome — Melanosarkome. Sie kommen nur an Stellen vor, wo normal Pigment sich findet — Haut und Auge (Chorioidea). — Das Pigment liegt theils in den Zellen, theils dazwischen, in Gestalt feinster bräunlicher bis schwarzer amorpher Körnchen.



Das Pigment, Melanin ist bald eisenhaltig (*Mörner*), bald eisenfrei gefunden worden (*Berdez*). — Es ist dies kein Beweis, dass dasselbe nicht vom Blutfarbstoff abstamme, denn auch *Neumann* hat gefunden, dass bei Blutergüssen in's Gewebe der Blutfarbstoff in einen eisenhaltigen (Hämatosiderin) und einen eisenfreien Bestandtheil (Hämatoïdin) zerfalle. Das Pigment der Melanome soll entstehen durch Thrombose in kleinsten Gefässen, worauf die Blutkörperchen zerfallen und den Farbstoff abgeben.

Die Pigmentsarkome sind äusserst gefährliche Geschwülste, namentlich durch die Rapidität, mit der sie zahllose Metastasen machen. — Die Melanosarkome der Haut gehen öfters aus von einem sogenannten Naevus pigmentosus, einem Pigmentmal.



Sie alle kennen diese kleinen, meist etwas vorragenden warzenähnlichen Pigmentflecke, die fast alle Menschen, besonders brünette, hier oder dort an sich tragen, einige oft zu Dutzenden (Leberflecke nennt sie das Volk). Man findet an diesen Stellen Wucherung der Hautpapillen und dem entsprechend auch tiefere Epitheleinsenkungen, dabei meist auch einige grössere Haarbälge und längere und stärkere dunkle Haare. — Das Pigment liegt in den Zellen und zwischen denselben. Diese Pigmentmäler, die sonst von der Geburt an stationär bleiben, fangen mitunter plötzlich an wund zu werden und zu wachsen. Es ist dies ein überaus ominöses Symptom und jeder solche Naevus sollte, sowie

er anfängt Krusten zu bilden, weit im Gesunden (2 Bogenschnitte mindestens $1^{1}/_{2}$ Cm. von den sichtbaren Grenzen) entfernt werden. Anderenfalls kommt es, bis er zu einer pflaumengrossen, oberflächlich ulcerirten bräunlichen Geschwulst herangewachsen ist, fast immer schon zu Metastasen und der Fall ist verloren. — Diese Metastasen erscheinen zunächst als kleine, kaum stecknadelkopfgrosse, braune oder bräunlichschwarze Körnchen in der umgebenden Cutis, bald ist aber die ganze Haut förmlich übersäet damit. Ebenso finden sich bei der Autopsie die Gewebe durchsetzt mit schwarzen Geschwülstchen.

Die Pigmentproduction ist oft eine so massenhafte, dass auch der Urin durch Pigment (Melanin) schwarz gefärbt sein kann (Melanurie).

Das Pigmentsarkom der Chorioidea beginnt als kleines, mit dem Augenspiegel festzustellendes Knötchen, welches rasch den Augapfel ausfüllt, durchbricht und die Augenhöhle als eine schwarze, lappig-knotige Geschwulst einnimmt. Rasche örtliche Wiederkehr und schnelle Generalisation sind auch dieser Art von Pigmentsarkom eigenthümlich.

Ob es eine gutartige Pigmentgeschwulst, Melanom i. e. S. giebt, scheint mir mindestens fraglich.

Den Sarkomen wird durch den Standort, auf welchem sie zur Entwicklung gelangen, ein charakteristisches Gepräge verliehen, das sie auch in den Metastasen festhalten.

Am Knochensystem finden sich Sarkome vom Mark und solche vom Periost ausgehend, die klinisch wohl auseinander zu halten sind.

Die Sarkome des Knochenmarkes gehören zu den bösartigsten Geschwülsten, die vorkommen. Vorwiegend Rundzellensarkome, halten sie jedoch auch — wie das normale Knochenmark — grössere epithelioïde und Riesenzellen.

Nach einer unklaren Periode tief im Knochen sitzender, für „rheumatisch" gehaltener Schmerzen, kommt Licht in die Diagnose; entweder bricht der durch die Sarkomentwicklung erweichte Knochen plötzlich, ohne besondere Ursache ein (Spontanfractur) oder der Knochen fängt an sich spindelförmig aufzutreiben. — Noch kann man bei jüngeren Leuten an eine centrale Knochenentzündung denken, wenn auch das fehlende Fieber dagegen spricht; bald lässt sich jedoch die Verdünnung des Knochens, welcher zu einer dünnwandigen Blase aufgetrieben wird, nachweisen, durch das sogenannte Pergamentknittern. Die Knochenschale ist so dünn geworden wie Pergament und lässt sich unter knitterndem Geräusch mit dem Finger eindrücken, um dann wieder in die Höhe zu federn.

Ist der Knochen durchbrochen, so wird das Wachsthum ein noch viel rapideres, die Haut wird dünn, blass und gespannt, ein Netz ausgedehnter Hautvenen ist über der Geschwulst zu sehen. Dann wird auch die Haut durchbrochen und die Geschwulstmasse tritt frei zu Tage. Jauchung und Blutungen schliessen die Scene, wenn nicht etwa die Metastasen in inneren Organen schon vorher dem Leben ein Ende gemacht haben.

Auf dem Durchschnitt erscheinen diese Sarkome (centrale Osteosarkome) als äusserst weiche, graue oder gelblichgrüne, markähnliche Massen. Dieselben sind daher früher auch Markschwämme (Encephaloid) genannt worden. Stellen, wo das Geschwulstgewebe verfettet oder durch Blutungen verändert und zerstört ist, finden sich stets in grösserer Anzahl.

Ausser der Tendenz, zu verknöchern, zeigen sie besondere Neigung zur Cystenbildung und sind dann oft durchsetzt von zahllosen erbsen- bis kleinapfelgrossen mit schleimiger, grauer oder blutiger Flüssigkeit erfüllten Hohlräumen (Myxosarkom, Cystosarkom).

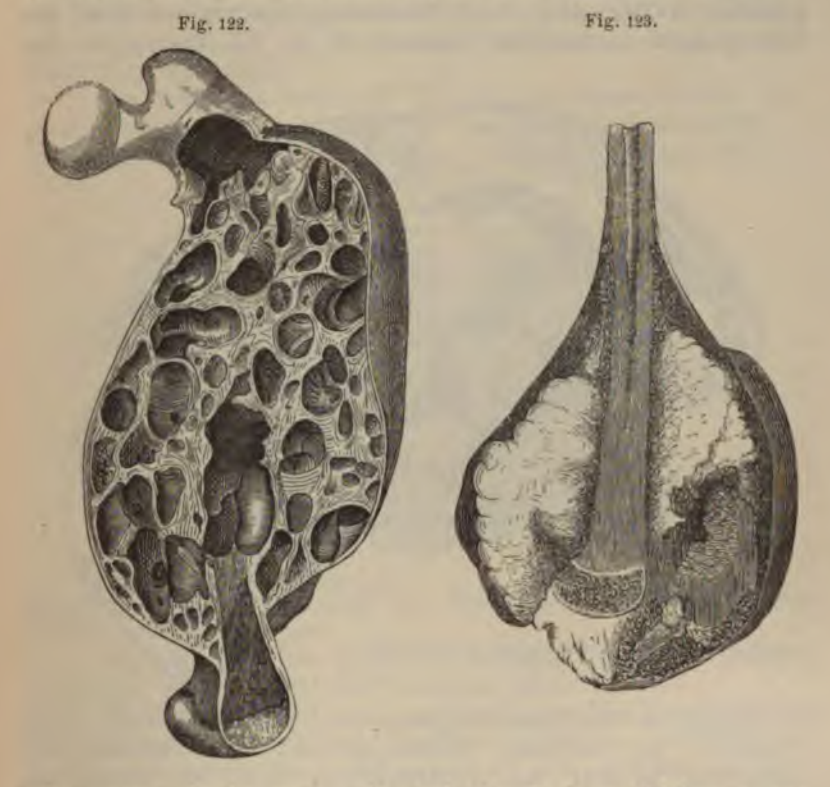
Die sogenannten „primären Knochenkrebse", in welchen grosse epithelioïde — echten Epithelien ähnliche — Zellen sich finden, gehören hierher; ebenso manche sogenannte „Endotheliome" oder „Endothelsarkome".

Nur eine schleunige Amputation kann noch die Möglichkeit einer Rettung gewähren.

Fig. 122 giebt die Abbildung eines centralen Osteosarkoms des Femur nach *Virchow* mit cystöser Entartung.

Die Periostsarkome fangen als kleine, halbkugelige Anschwellungen des Knochens an, die man um so mehr mit Perio-

Fig. 122. Fig. 123.



stiten verwechseln mag, als auch die Sarkome Neigung zur Verknöcherung haben. Namentlich die derberen Bindegewebsbündel zeigen häufig Verknöcherung und so gewinnt ein macerirtes Periostsarkom oft das Ansehen eines dem Knochen aufsitzenden stalactitenartigen Osteophyts (Fig. 123, Periostsarkom des Femur nach *Virchow*).

Ihr Wachsthum ist ein langsameres.

Sie recidiviren örtlich mit oft grosser Hartnäckigkeit, machen aber seltener innere Metastasen.

Den Fibromen in seinem klinischen Charakter nahestehend

ist das hauptsächlich vom Ober- und Unterkiefer ausgehende Riesenzellensarkom (Epulis), das ich schon pag. 359 besprochen und abgebildet habe. Es bildet sehr langsam wachsende, knorpelharte, schmerzlose Anschwellungen der betreffenden Knochen; Recidive folgen der Exstirpation häufig. Innere Metastasen kommen fast nie.

Dann finden sich Sarkome in Drüsen, vorwiegend in Brustdrüse, Speicheldrüse und Hoden. Auch dies sind langsam wachsende Geschwülste, mit wenig Neigung zur Metastasenbildung. Mikroskopisch sehen Sie Wucherungen von Drüsengewebe in der Art von Adenomen, dazwischen aber das Bindegewebe sarkomatös entartet, d. h. Einlagerungen von

Fig. 124.



Cystosarcoma mammae proliferum phyllodes (nach *Albert*).

Zellnestern in das Zwischengewebe und dieses oft noch zellig infiltrirt. In manchen Fällen gewinnt diese sarkomatöse Entartung so sehr das Uebergewicht, dass von Wucherung des Drüsengewebes fast nichts mehr zu sehen ist und die Geschwulst erscheint dann an manchen Stellen als reines Rundzellen-, Spindelzellen-, selbst Riesenzellensarkom und nähert sich auch in ihrem klinischen Verhalten diesen Geschwulstformen. Andere Male tritt die unregelmässige Drüsenwucherung mehr hervor, es sammeln sich Secretmassen an, welche durch die verzogenen Ausführungsgänge nicht entleert werden können, es bilden sich Hohlräume, erfüllt mit zäher, meist gelblicher oder grünlichbrauner eiweissreicher Flüssigkeit; an den Wänden dieser Hohlräume erheben sich

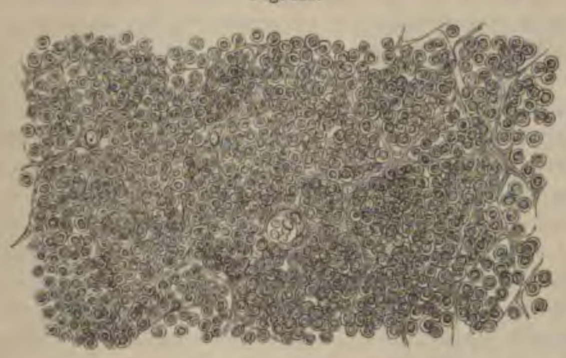
neue unregelmässige Wucherungen, die sich wieder verzweigen und so entstehen höchst eigenartige Bildungen: Cystosarcoma proliferum phyllodes (mammae) [Fig. 124, nach *Albert*]. (Siehe auch unter Adenom.)

Zu den allerschlimmsten Geschwülsten gehören die Lymphosarkome.

Vorwiegend von den Lymphdrüsen des Halses ausgehend, bilden sie überaus schnell wachsende knollige, weiche, saftreiche, auf dem Durchschnitt wie Hirnmark aussehende Geschwülste; dieselben greifen rasch auf die Umgebung über, mit welcher sie verlöthen, verwachsen auch früh mit der Haut und führen oft schon, ehe sie zur Metastasirung führen, durch rasches Siechthum zum Tode.

Mikroskopisch erweisen sie sich aus massenhaften lymphoiden Zellen zusammengesetzt, welche das Gesichtsfeld so völlig erfüllen, dass nur bei sehr dünnen Schnitten oder in

Fig. 125.



ausgepinselten Präparaten ein äusserst dünnes und zartes Reticulum zu sehen ist.

Fig. 125 Lymphosarkom des Halses von einem 21jährigen Kranken, der während der Operation gestorben.

Die Exstirpation giebt geradezu trostlose Resultate. Da die Geschwulst überall mit den Nachbargeweben verlöthet ist, gelingt die Ausschälung oft gar nicht oder das Recidiv folgt auf dem Fusse nach. In manchen Fällen soll die Arsenbehandlung genützt haben (10 Tropfen Solutio arsenicalis Fowleri pro die, steigend bis circa 30 Tropfen und örtlich 2—4—6 Tropfen injicirt. Noch besser ertragen sich Pillen (0·004 Acid. arsenicos pro Pille. 3—4mal täglich). Ich kann mich des Verdachtes nicht erwehren, dass es sich hier oft um tuberculöse Processe gehandelt hat (s. tuberculöse Lymphdrüsengeschwülste).

Das Chlorom, eine an der Schädelbasis und der Thränendrüse vorkommende Geschwulst von grüner Farbe, gehört klinisch und histologisch durchaus zu den Sarkomen. Die eigenartige grünlich-gelbe Färbung beruht auf der Einlagerung feinster Fettkörnchen.

Vierundzwanzigste Vorlesung.

Epitheliale Neubildungen.

Gutartige. Das Papillom der Haut und Schleimhäute. Warze und Condylom. — Adenome der Haut, Schleimhäute und Drüsen.

Bei epithelialen Neubildungen tritt als weiteres vorwiegendes Element bei der Geschwulst Wucherung des Epithels hinzu. Natürlich muss auch das Bindegewebe, die Ernährungsschicht des Epithels entsprechende progressive Veränderungen zeigen und so bleibt es für viele „epitheliale" Neubildungen eigentlich fraglich, ob die Wucherung des Epithels das Erste oder die bindegewebige Neubildung das Wichtigere ist. Ein Theil der epithelialen Neubildungen steht auch zweifellos zur Entzündung im innigsten genetischen Zusammenhang und es sind im mikroskopischen Bild und im makroskopischen Verhalten die entzündlichen Erscheinungen deutlich für Jeden, der sie nur sehen will.

Die epithelialen Neubildungen sind zum Theil Uebertreibungen der Papillarbildungen von Haut- und Schleimhäuten — Papillome, Warzen, Condylome u. dergl. Zum Theil sind sie Wucherungen epithelialer Drüsenbildungen — Adenome der Haut, der Schleimhäute und der Drüsen. Diese Bildungen können in ihrer in die Augen fallenden Aehnlichkeit mit normalen Formen noch als „typische" Neubildungen bezeichnet werden. Andere dagegen lassen — ganz besonders in ihren späteren Stadien — kaum noch Aehnlichkeit mit den normalen Bildungen des Mutterbodens erkennen — atypische Neoplasmen oder echte Carcinome, Epithelialkrebse der Haut, Drüsen u. s. w.

Die typischen epithelialen Neubildungen sind als gutartig zu bezeichnen; die atypischen sind ausnahmslos bösartig. Die typischen können in die atypischen übergehen oder eine temporäre Vorstufe der atypischen darstellen.

Die Papillome entstehen durch Vergrösserung der normalen Papillen und Wucherung der dieselben deckenden epithelialen Schichten. Die Papillen können einfach in die Länge wachsen oder es können auch von den Papillen wieder seitlich papilläre Wucherungen ausgehen, so dass

auf dem Längsschnitt dendritische oder blattartige Formen zum Vorschein kommen. Den Typus der Papillombildung ersehen Sie in Fig. 129, aus einem Papillon der Blase; centrale Gefässschlingen, meist senkrecht aufsteigend, umgeben von etwas Adventitia capillaris, darum Bindegewebe — bald weicher und saftreicher (Schleimhäute), bald derber und faseriger (äussere Haut); über dieser bindegewebigen Matrix nun eine mehrschichtige Epithellage, die an der äusseren Haut in ihren peripheren Schichten in gewöhnlicher Weise verhornt (siehe Fig. 127). Der Grund der Papillome ist meist etwas blutreicheres Bindgewebe, mit reichlicheren weissen Blutzellen durchsetzt. Auf diesen Typus lassen sich eigentlich alle papillären Neubildungen zurückführen.

Die Papillome der äusseren Haut sind Ihnen bekannt als sogenannte „Mäler“, braune, über die Umgebung etwas erhabene, oft mit grossen dicken Haaren besetzte Flecken, die schon mit blossem Auge einen deutlich papillären Bau zeigen — Naevus pigmentosus. Mikroskopisch erweisen sie sich als aus grossen Papillen mit weiten Haarbälgen u. s. w. zusammengesetzt. In den tiefen Zellen des Rete Malpighi liegt körniges Pigment. Die Möglichkeit ihres Ueberganges in sarkomatöse Geschwülste habe ich Ihnen pag. 359 hervorgehoben. Ihre Exstirpation mit 2 Bogenschnittchen, event. mit Cocaïnanästhesie, ist deshalb stets gerechtfertigt.

Hierher gehören auch die Warzen (Verrucae). Ihre Bauart ist ganz die eines dendritisch verzweigten, mit dicker Epithellage bedeckten Papilloms; ihr mikroskopisches Aussehen ist dem in Fig 127 abgebildeten spitzen Condylom durchaus ähnlich. Die Warzen sind meist multipel, besonders bei jungen Leuten in den Pubertätsjahren. Sie sind entschieden infectiös und werden vermuthlich durch den aus ihnen bei Verletzungen hervorquellenden Saft auf den Träger, aber auch auf andere Personen weitergeimpft. Sie kehren deshalb mit Messer oder Scheere entfernt leicht wieder. Am besten betupfen Sie dieselben wiederholt mit Essigsäure (Eisessig oder Monochloressigsäure u. dergl.); Salpetersäure führt öfters zur Eiterung.

Die spitzen Condylome sind ähnliche Bildungen. (Die „breiten“ Condylome sind bekanntlich flache, syphilitische Haut- oder Schleimhautinfiltrate entzündlicher Natur, allerdings meist auch mit Epithelwucherung und massenhafter Epithelabstossung.)

Fig. 126.

Fig. 126 giebt Ihnen Gruppen von spitzen Condylomen von der Vorhaut, bei Vorhautverengerung, ohne Gonorrhöe, mitsammt der Vorhaut entfernt.

Fig. 127 ist die mikroskopische Darstellung eines spitzen Condyloms nach *Kaposi*. In der Mitte erblicken Sie die Blutgefäss- und saftreiche Bindegewebsschichte *(a)* in Form einer lang ausgezogenen Papille, darüber Epithel *(d)*, dessen Hornschichte *(c)* verhältnissmässig reducirt erscheint.

Fig. 127.



Die Condylome sind Begleiterscheinungen von Entzündungen ihres Standorts, namentlich finden Sie dieselben bei Gonorrhöe, auf der Eicheloberfläche, an den Schamlippen, um den After herum. Doch trifft man sie auch in Fällen, wo Gonorrhöe mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Meist kommen Sie auch hiermit Essigsäureätzungen aus, die Sie in der Zwischenzeit noch durch Ueberschläge mit 4—6% Lösungen von essigsaurer Thonerde (Aluminium aceticum) unterstützen können. Oft wenn die spitzen Condylome, wie ein breiter Rasen die weiblichen Genitalien bis zum After hin bedecken, müssen Sie dieselben in Narcose mit Pincette und krummer Scheere abtragen und den Grund mit dem *Paquelin*'schen Kugelplatinbrenner brennen; nachher wieder Umschläge mit essigsaurer Thonerde. Auch Salben aus Sadebaumspitzen und Alaun werden empfohlen (*Lesser*).

Die Hauthörner sind rein epitheliale Bildungen. Auf blutreichem Grund mit starker Papillarentwicklung wachsen oft mehrere Centimeter lange, meist gewundene Hörner hervor, aus verhornten Epithelien bestehend; dieselben sind gewöhnlich plattgedrückt und gerieft. Nur die Exstirpation giebt dauernde Heilung. Oft entarten auch Nägel, namentlich an den Füssen, in ähnlicher Weise; sonst sitzen die Hauthörner meist am behaarten Kopf.

Gleichfalls ein eigenartiges Interesse bietet ein anderes Geschwülstchen dar, welches hier noch zu besprechen ist, das sogenannte „Molluscum contagiosum“. Bei gewissen Menschen bilden sich eine grosse Anzahl linsen- bis kirschgrosser, blassgrau röthlicher, weicher Geschwülstchen, dem Fibroma molluscum ähnlich, flache Kegel meist mit einer kleinen Delle auf der Spitze. Die Geschwülstchen finden sich an Stellen, wo gegenseitige Berührung von Hautflächen vorkommt oder die viel betastet werden, Gesicht, Hände, Arme, Brust, Beine, Genitalien, fast nie auf dem Rücken. Aus der Spitze lässt sich ein comedonenartiger Kern hervordrücken. Mikroskopisch zeigt sich die Geschwulst aus einer Bindegewebswucherung bestehend, eine centrale, verzweigte Höhle enthält Epithelien und glasige kernlose Zellen, welche Farbstoffe begierig annehmen, die sogenannten Molluscumkörperchen.

Die Mollusken sind exquisit contagiös, breiten sich in einer Familie vom einem Mitglied zum andern aus, am selben Körper wieder durch Berührung sich weiter verpflanzend. Der Infectionsträger ist noch nicht mit Sicherheit bekannt.

Aetzung des Centrums — mit rauchender Salpetersäure — oder Auskratzen mit scharfem Löffel genügen zur Entfernung.

Bei uns in Deutschland kommt das Molluscum contagiosum wenig vor, häufig ist es in England.

Fig. 128.

Von den ganz in der Art der Condylome der Haut gebauten Papillomen der Schleimhäute finden Sie Paradigmen in Fig. 128 und 129 dargestellt. Fig. 128, ein prachtvolles Papillom der Harnblase, welches im Fundus der Blase

mit schmälerer Basis aufsitzt und sich buschartig in den Körper der Blase hineinerstreckt (nach *Thompson*). Fig. 129 stellt einen mikroskopischen Schnitt von derselben Geschwulst dar. Auf der normal gebliebenen Muskelhaut sehen Sie die gefässreiche Submucosa, mit reichlicheren weissen Blutzellen durchsetzt. Von ihr erheben sich zum Theil etwas verästelte langgezogene Bindegewebepapillen, in der Mitte ein Gefäss und reichliche weisse Blutkörperchen, darüber die mehrschichtige, zum Theil in Abstossung begriffene Epithellage.

Fig. 129.



Die Papillome, namentlich des Darmes, bleiben oft ganz symptomlos, andere dagegen, wie die (meist mehr flachknotigen und harten) Papillome der Stimmbänder, machen schwere örtliche Störungen. Die überaus weichen und zerreisslichen Papillome der Harnblase verrathen sich oft durch äusserst reichliche, schliesslich zur Erschöpfung führende Blasenblutungen.

Meist ist zugleich Schleimhautcatarrh vorhanden.

Die Adenome lassen meist den Bau der Drüse, von welcher sie ausgehen, noch deutlich erkennen. Doch sind die Drüsenschläuche grösser, länger, massiger; die Regelmässigkeit in der Anordnung der Theile, das Verhältniss der drüsigen Theile zu den Ausführungsgängen ist bei ihnen nicht so durchsichtig; functionelle Leistungen und Veränderungen werden an ihnen nicht mehr wahrgenommen und unterscheiden

Fig. 130.



Hypertrophie der Mamma (nach *Albert*).

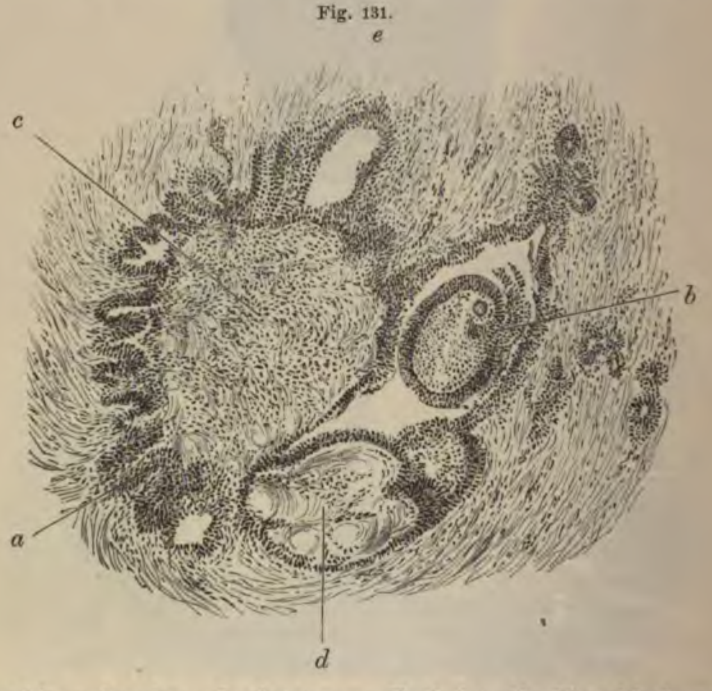
sie sich hierdurch von der echten Hypertrophie der Drüsen, der sie sonst anatomisch sehr nahe stehen.

Während die Grenze mancher Adenome gegenüber den normalen Geweben eine nicht immer scharfe ist, giebt es wieder andere, welche sich in dem Gewebe, wo sie sitzen, z. B. der Brustdrüse, als deutliche Knoten durchtasten lassen und sogar eine Art Kapsel besitzen. Sie können durch Druck das übrige Gewebe zur Atrophie bringen.

Die Adenome sind an sich gutartige Geschwülste. Wie aber die Grenze gegen die echten Drüsenhypertrophien hin eine nicht scharfe ist, so ist es auch den bösartigen Geschwülsten gegenüber; sie gehen sehr leicht in Carcinome über oder vielmehr ein Theil der Carcinome weist in seinen ersten Stadien adenomatösen Bau auf. Manche Geschwülste zeigen auch an der einen Stelle den Bau des Adenoms, an der anderen den des Carcinoms. Wegen dieser zweifelhaften klinischen Stellung verlangt jedes Adenom, wenn es nicht ganz stationär bleibt, dringend rasche Exstirpation.

Die Adenome der Mamma entstehen zunächst als fleischfarbige harte Knoten und sind bald einzeln, bald in grosser

Fig. 131.



Anzahl vorhanden. In letzterem Fall ist die Krankheit auch oft als diffuse knotige Hypertrophie bezeichnet worden; entschieden mit Unrecht, denn die echte Hypertrophie, von welcher ich Ihnen in Fig. 130 eine Darstellung nach *Albert* gebe, beruht auf gleichmässiger Vergrösserung der Brustdrüse, ist meist doppelseitig und führt allerdings zu enorm grossen Geschwülsten. Mikroskopisch ist jedoch stets ein deutliches und typisches Drüsengewebe zu erkennen.

Die Entstehung der wahren Adenome mögen Sie sich an Fig. 131 klar machen. Vergr. *Hartn.* Oc. II, Obj. 5. Bei *a* und *b*

finden Sie epitheliale Wucherungen in die Höhlung eines erweiterten Ausführungsganges herein, es handelt sich um zapfenförmige Wülste *(a)*, zwischen denen entsprechende Einsenkungen bleiben, welche sich schliesslich, wenn die Zapfen mit ihren Gipfeln sich aneinander legen, zu förmlichen abgeschlossenen Räumen *(e)* umbilden können. Diese können durch Verhaltung von Secret zu förmlichen Cysten werden. An anderen Stellen *(b)* werden diese Wucherungen zu fast gestielten Excrescenzen, die in die Ausführungsgänge hineinwuchern und diese zu unregelmässigen Spalten verziehen. Das Gewebe dieser Excrescenzen kann seinerseits (bei *c* und noch deutlicher bei *d*) cystös entarten, so dass auch dadurch wieder Gelegenheit zur Erweichung und Cystenbildung gegeben ist. Um diese einem Ausführungsgang entsprechende Wucherung herum lagert derbes gefässarmes Bindegewebe, welches der ganzen Neubildung fibromartige Härte verleiht. Wegen dieser Eigenthümlichkeiten führt die Geschwulst auch die Namen Fibroadenoma proliferum, Cystoadenoma u. dergl.

Die Entstehungsweise ist unbekannt, meist sind jüngere Frauen befallen.

Manche Aehnlichkeit in der Entstehungsweise mit den Mammaadenomen zeigen die A d e n o m e d e r O v a r i e n, auch C y s t a d e n o m e oder schlechtweg C y s t o m e genannt. Im Gegensatz zu den einfachen Cysten des Ovariums (Hydrops folliculi Graafii, s. pag. 348) und des Parovariums handelt es sich hier um wirkliche Neubildungen vom Charakter des Adenoms.

Es bilden sich epitheliale und bindegewebige Productionen, annähernd vom Typus normaler Bildungen. Der Ausgangspunkt derselben scheinen die normalen Eischläuche des Ovariums zu sein; indem diese wuchern, entstehen epitheliale Wulstungen und dementsprechend Einsenkungen des Epithels, wie in Fig. 131. Diese schnüren sich ab und bilden so kugelige abgeschlossene Räume, in deren Inneres seitens der Epithelien schleimige Massen sich absondern und dann den Raum zur Blase, Cyste auftreiben. Auf der epithelialen Innenfläche dieser Blase gehen nun die epithelialen Wucherungen, Wulstungen, Einsenkungen, Abschnürungen auf's Neue vor sich und so finden sich Cysten in Cysten eingeschachtelt; die einzelnen, von Mannskopfgrösse bis herunter zu mikroskopisch eben wahrnehmbaren Hohlräumen. Man nennt diese in einander eingeschachtelten Cystenbildungen auch m u l t i l o c u l ä r e O v a r i e n c y s t e n.

Fig. 132 giebt Ihnen die Wand einer multiloculären Ovariencyste bei schwacher Vergrösserung. In dem unten abgerissenen Gewebestrang, welcher ein Septum der Geschwulst darstellt, finden Sie die Entwicklung junger Cystchen bis zu Stecknadelkopfgrösse herunter. Dieselben sind mit einer — durch den Alkohol geronnenen — eiweissreichen Flüssigkeit gefüllt. (Loupenvergrösserung circa 4fach.)

Fig. 133 ist ein Stück derselben Cyste bei starker Vergrösserung (*Hartn.* 7, Oc. 2), und zwar stellt dies ein Stück schmaler Zwischenwand zwischen zwei

Cysten dar. Ein zellenreiches bindegewebiges Stroma trägt epithelialen Ueberzug, dessen oberste Lage den Charakter schönster Cylinderepithelien tragen, dieselben sind Flimmerzellen (im Holzschnitt nicht deutlich zu erkennen). In der Mitte ist ein Gefäss schräg getroffen. Nach rechts ein kleiner Hohlraum, dessen Inhalt — Cylinderzellen — ausgefallen sind. Dieser Hohlraum ist vermuthlich die quergeschnittene Spitze einer zapfenartigen Einstülpung, wie Sie dieselbe auch an verschiedenen Stellen der epithelialen Fläche sehen. Durch diese Einsenkungen, welche sich schliesslich nach oben abschliessen, entstehen neue Cysten. Die Aehnlichkeit dieser Vorgänge mit den in Fig. 131 dargestellten Processen in der Mamma liegt auf der Hand.

Diese Geschwülste werden gewöhnlich Cystoma ovarii proliferum (multiloculäre Ovarialcyste, Colloidgeschwulst, Myxoidcystom, Cystoid, Adenoma cylindrocellulare u. s. w.) genannt. Sie sind vielfächerige, unregelmässig knotige, derbwandige, meist deutlich fluctuirende Geschwülste, langsam wachsend und nicht schmerzhaft. Ihr Inhalt ist ein dicker,

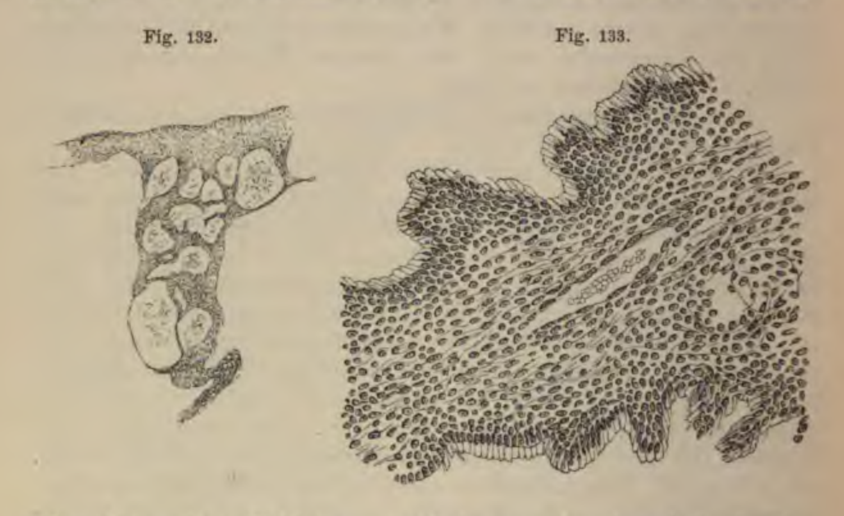


Fig. 132. Fig. 133.

zäher, leimartiger Schleim, grünlichgrau oder chocoladenfarbig, oft mit getrübten schleimigen Flocken und Fetzen gemischt. Er verdankt seine Entstehung wahrscheinlich der colloiden Entartung oder Absonderung der Cylinderzellen seiner Wand. Die Annahme, dass es sich um colloide Umwandlung des bindegewebigen Stromas handle, ist jetzt verlassen.

Man bringt die Entstehung mit Störungen in der Function der Ovarien in Verbindung. Sie kommen vorwiegend in jüngeren und mittleren Jahren vor.

Eine höchst merkwürdige Abart dieser Geschwulst ist die papilläre Form — Cystoma proliferum papillare. — Mikroskopisch vom gewöhnlichen Cystome kaum zu unterscheiden, bietet es makroskopisch und klinisch wesentliche Besonderheiten. Die Wucherung der Epithelien bietet einen mehr warzigen Charakter und diese Warzen vermögen die Wand der Cyste, indem sie von der einen Seite gegen die andere heranwachsen, zu durchbrechen. Diese warzigen Wucherungen erscheinen dann auf der Aussenfläche frei, sie verbreiten sich der Fläche nach auf dem Peritoneum und kann dieses so gleichfalls eine warzige

Veränderung erleiden. *Olshausen* hat bei einer Punction eine Verimpfung in die Stichwunde der Bauchwunde und Bildung warziger Neubildungen an dieser Stelle erlebt.

Metastasen macht diese papilläre Form nicht; vermöge ihres infectiösen Wachsthums in der Fläche und ihres Uebergreifens auch auf andersartige Gewebe ist die Geschwulst aber doch schon an der Grenze der bösartigen Neubildungen.

Die einzig genügende Behandlung der Cystome ist die Exstirpation; die Punction ist bei den mehrkammerigen Cysten erfolglos.

Aehnliche Verhältnisse bietet die Schilddrüse. Auch hier entstehen durch Wucherung, Theilung und Abschnürung der Drüsenschläuche Neubildungen, die von dem normalen Typus der Drüse zunächst nur wenig abweichen. Bald sind

Fig. 134.



es circumscripte Knoten, die von der übrigen Drüsenmasse durch eine Art Kapsel abgetrennt und sich aus derselben ausschälen lassen; bald kommt es zu einer mehr diffusen Anschwellung der ganzen Drüse, doch lässt auch hier die Entstehung des Tumors aus einzelnen Knoten und Knötchen meist sich noch erkennen — Struma parenchymatosa.

In diesen Adenomen lassen nun secundäre Veränderungen auch nicht auf sich warten. Zunächst häuft sich in den Drüsenschläuchen die ja schon in der normalen Schilddrüse sich findende colloide Substanz in grösserer Menge an (s. Fig. 134 = Fig 21, Colloidentartung der Schilddrüse u. pag. 104). In diesem Stadium erscheinen die Adenomknoten der Schilddrüse als braunrothe, wie festes Fleisch sich anfühlende Knoten, über deren Schnittfläche massenhafte stecknadelkopf- bis haselnussgrosse matt-

glänzende Stellen, Sagokörnern ähnlich (die Colloidmassen) vertheilt sind. Mit dem Fortschreiten der Verflüssigung dieser Massen kommt es zur Bildung förmlicher colloider Cysten, die durch Druckschwund der Zwischenwände zum Theil in einander fliessen und mehrkammerige, schliesslich selbst einfache Cysten bilden, Struma cystica. Ihr Inhalt ist ein zähflüssiges, grünliches Colloid, das jedoch auch (durch Verletzung) einen blutigen Charakter annehmen kann.

Die Schilddrüsenadenome sind fast die einzigen Adenome, über deren Entstehungsursachen uns Einiges bekannt ist. Ein Theil derselben hängt mit dem Geschlechtsleben des Weibes zusammen, schwillt mit der Menstruation an, um nachher, aber nur zum Theil, wieder abzuschwellen. Andere Adenome sind an gewissen Orten endemisch, und zwar sind es (nach *Bircher*) gewisse Meerwasserformationen und oft ganz beschränkte Localitäten, wo der Kropf auftritt, während z. B. die Süsswasserformationen der deutschen Tiefebene ganz frei davon sind. Was es nun ist, was in den Kropfgegenden den Kropf hervorruft, darüber ist man noch nicht im Klaren. Das Volk beschuldigt mit grosser Einmüthigkeit das Trinkwasser und kenne ich in der That gut beglaubigte Fälle, wo diejenigen Bewohner von Kropfgegenden, welche ihr Trinkwasser aus immunen Gegenden beziehen, auch durch Jahrzehnte frei bleiben und dasselbe gilt vom Vieh dieser Gegenden. Ob es der Kalkgehalt des Wassers oder der Gehalt desselben an Mikroben ist, darüber ist man erst recht im Unklaren. Es dürfte Ihnen bekannt sein, dass zugleich mit dieser Entartung der Schilddrüse häufig — keineswegs immer — geistige Störungen, Idiotie und allgemeine Ernährungs- und Wachsthumsstörungen vorkommen, die man als Kretinismus zusammenfasst. Das endemische Vorkommen des Kretinismus fällt allerdings mit dem des Kropfes zusammen. Gerade so, wie bei dieser Entartung der Schilddrüse diese höchst eigenartigen Störungen des Allgemeinbefindens eintreten, stellen sich ähnliche Veränderungen ein, wenn die ganze Schilddrüse operativ entfernt wird — dann meist mit allgemeinem Myxödem (siehe pag. 36) — Cachexia strumipriva.

Die Adenome der Schilddrüse bieten insoferne einen weiten Ausblick auf die Pathogenese der Geschwülste, als wir sehen, dass äussere Einflüsse nicht, wie wir sonst zu beobachten gewohnt sind, zur Entzündung führen, sondern zur Geschwulstbildung — wenigstens was wir Geschwulst nennen; dass äussere Einflüsse zur Proliferation der Gewebe Anlass geben können, dass sie den Zellen des Körpers den Reiz zur Theilung und Vermehrung zuführen können, dass sie Zellen wachsen lassen können.

Interessant ist auch ferner, dass ein Theil der Schilddrüsenadenome, namentlich die nicht endemischen der Weiber, die sogenannten „dicken Hälse" zweifellos durch grosse Gaben Jod, eines unserer besten Antiparasitica, beeinflusst wird. Früher machte man viel parenchymatöse Einspritzungen von Jodtinctur in die Tumoren; man erreicht auch Verkleinerung und Schrumpfung; aber die Gefahr, dass man in eine Vene sticht und von dieser aus rasche Blutgerinnung mit Collaps, selbst den Tod erlebt, lässt sich nicht mit Sicherheit vermeiden. Sie erreichen dasselbe durch monatelanges Verabreichen von grossen Gaben Jodkali (2—5 Grm. pro die). Sehr grosse, auf Jod nicht reagirende Kropfknoten werden möglichst stumpf ausgeschält, wobei übrigens stets ein Rest der Drüse zur Vermeidung der Cachexia strumipriva zurückbleiben soll.

Die Adenome der Schilddrüse sind an sich gutartig, wenngleich sie durch Compression der Luftröhre natürlich schwere örtliche Folgen haben können; sie recidiviren nicht, wenn auch bei Fortbestehen der Ursache in den zurückgelassenen Theilen der Drüse erneute Adenombildung eintreten kann.

Auf der äusseren Haut kommen gleichfalls Adenome vor, ausgehend von Talg- und Schweissdrüsen. Jene scheinen bei der sogenannten Acne rosacea gelegentlich mitbetheiligt zu sein. Diese bilden knollige Geschwülstchen, meist weich und dem Fibroma molluscum ähnlich, die oft recht schmerzhaft sind und als sogenannte Tubercula dolorosa (s. pag. 329) imponiren. Mikroskopisch erweisen sie sich als aus einem Convolut von Schweissdrüsen zusammengesetzt, mit den charakteristischen gewundenen Drüsengängen.

Auch auf Schleimhäuten finden sich Adenome, gewöhnlich in Form polypenartiger Wucherungen. Mikroskopisch liegen Drüsenneubildungen vor, in der Art der vorhandenen Schleimhautdrüsen, meist in Form von Einstülpungen und Schläuchen mit schönen Cylinderzellen.

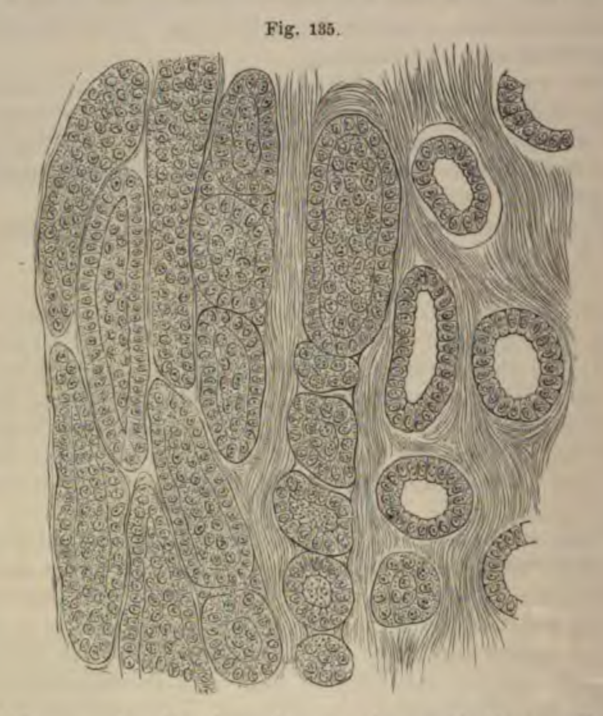
Sonst finden sich noch Adenome in der Leber, den Hoden, Parotis u. s. w.

Das Epithelialcarcinom oder der Krebs (nach heutiger Benennung) wird als „atypische epitheliale Neubildung" definirt, im Gegensatz zu den bisher besprochenen epithelialen Neubildungen, welche durchwegs Aehnlichkeit mit normalen epithelialen Formen behalten. Wohl zeigt sich die Verwandtschaft mit normalen Typen, dem Papillarkörper, den Drüsen der Haut und Schleimhaut und dem Bau anderer Drüsen, wie Milchdrüse, Hoden u. s. f., im Anfang des Krebses noch oder in frisch entwickelten Stellen desselben, aber bald verwischen sich diese Aehnlichkeiten mehr und mehr; die epitheliale Wucherung wird unregelmässiger und in ihren Formen abweichender und schliesslich haben wir eine Bildung vor uns, durchaus unähnlich den normalen Geweben des Mutterbodens. Sie besteht aus Epithel und dem dazwischen liegenden gefässhaltigen bindegewebigen Stroma. Bindegewebige, gefässführende Streifen von grösserer oder geringerer Mächtigkeit, strafferem oder weicherem Gewebe, umschliessen rundliche oder spindelförmige Räume, in welchen die neugebildeten Epithelien liegen, in Nestern oder Zapfen. Das Ganze bekommt dadurch eine wabenartige Anordnung und ist dieser „alveoläre Bau" gleichfalls für Epithelialcarcinom charakteristisch; derselbe ist zwar auch in manchen Sarkomen zu erkennen, aber doch nicht so ausgesprochen.

Die Vorstellung dieser gegenseitigen Verhältnisse der Gewebe in einem Carcinom mag Ihnen Fig. 135 — Cylinderzellenkrebs der Schilddrüse nach *Wölfler*, Vergrösserung *Hartn.* 8,

Oc. II — erleichtern. Nach rechts hin erblicken Sie Drüsenschläuche von noch annähernd normalem Verhalten, mit reichlichem bindegewebigem Zwischengewebe; in der Mitte des Bildes sind die Formen schon weniger regelmässig, indem die Formen der Schläuche abweichen; auch die Zellen derselben sind weniger regelmässig gelagert. Das Zwischengewebe ist spärlicher geworden. Je weiter Sie nach links kommen, um so mehr weichen die Schlauch- und Zellbildungen von der Norm ab. Sie haben lange Zapfen, die wohl noch hier und dort den Charakter der Drüsenschläuche, die tubulöse Anordnung erkennen lassen, aber schliesslich hört sowohl die Regelmässigkeit der

Fig. 135.



Schlauchform, als die Anordnung der enthaltenen Zellen zu einander und die gleichmässige cylindrische Form derselben auf. Das Zwischengewebe ist auf's Aeusserste reducirt. Sie sind mitten im richtigen Krebsgewebe drin.

Ebenso wichtig wie diese eigenthümliche Anordnung von Epithel- und Stützgewebe ist aber für das Carcinom das Verhalten zur Umgebung. Das Epithelialcarcinom hat die Eigenartigkeit, in die Gewebe seines Standortes einzudringen und sie zu durchsetzen. Erinnern Sie sich an Fig. 128 oder 130 — Condylom und Blasenpapillom, so bemerken Sie, dass dieselben auf normaler, höchstens hyper-

ämischer Grundlage, auf wenig verändertem Cutisgewebe oder Submucosa aufruhen, dass der Grund im Wesentlichen gesund und unverändert ist; das ist bei Carcinomen nie der Fall. — Sowie sich die Neubildung als echter Krebs manifestirt, wachsen die epithelialen Massen in Gestalt von Zapfen, Schläuchen (tubulöse Form) oder Drüsenwindungen (acinöse Form) in die Unterlage, z. B. Unterhautzellgewebe oder Submucosa hinein und weiter in Muskeln, Fascien, Knochen, Haut u. s. w. (s. Fig. 137 Lippenkrebs).

Eine scharfe kapselartige Begrenzung hat das Carcinom nie, es ist von Anfang an diffus und in die Gewebe infiltrirt. Es ist dies allein schon eine Eigenthümlichkeit des Epithelialkrebses, welche denselben anderen Neubildungen gegenüber auszeichnet und ihm eher Beziehungen zur Entzündung verleiht.

Dieses Eindringen der epithelialen Massen in die Nachbarschaft erfolgt vermuthlich längs der Bindegewebs-, resp. Lymphspalten, vorwiegend mit dem Lymphstrom, doch demselben auch entgegen, letzteres wohl durch active Locomotionsfähigkeit der jungen Epithelzellen. Das vorhandene Gewebe — z. B. Muskeln — verschwindet, vermuthlich durch Druckschwund. Nach Ansicht Anderer wandelt es sich in Geschwulstgewebe um und das bindegewebige Stroma des Nachbargewebes wird zum Stroma des Krebses. Doch ist zweifellos ein Theil des Krebsstromas und der Gefässe des Krebses neugebildet; und es erfolgt die Neubildung derselben in der gleichen Weise, wie Gefässe und Bindegewebe auch sonst sich neu bilden (siehe Regeneration).

Lymphgefässe und Nerven finden sich gleichfalls in Krebsen; ob neugebildet oder alt, ist ungewiss.

Ueber die Herkunft dieser neugebildeten epithelialen Massen ist man heute eigentlich wieder weniger sicher, als noch vor einigen Jahren. Früher hatte *Virchow* die Ansicht aufgestellt, dass die neugebildeten Epithelien der Krebse aus der bindegewebigen Matrix hervorgingen, aus den, Leucocyten ähnlichen, rundlichen sogenannten „indifferenten Bildungszellen". Diese sollten sich mit Protoplasma umgeben oder ihr Protoplasma vermehren und zu Epithelien werden. Derartige Zellen können Sie allerdings in den peripheren jungen Bezirken der Epithelkrebse überall sehen; was sie aber sind, ob gewöhnliche, durch Entzündung ausgewanderte Leucocyten oder die Vorstufen der Epithelien, das ist eben die Frage. — Im Gegensatz zu *Virchow* haben *Thiersch*, *Waldeyer* u. A. die Theorie aufgestellt, dass Epithel nur aus Epithel entstehe und diesen Satz, der für die normale embryologische Entwicklung und auch für die Regeneration bei Entzündung und Wundheilung fast unumstösslich erwiesen ist, auch auf die Epithelialcarcinome ausgedehnt.

Andererseits haben wieder *Gussenbauer*, *Klebs*, *Schöbl* u. A. Beobachtungen beigebracht, welche die Entstehung epithelähnlicher oder wirklich epithelialer Bildungen aus Bindegewebe nicht ganz unmöglich erscheinen lassen. — Speciell *Gussenbauer* ist auf Grund technisch vollendeter Untersuchungen über die Entstehung der secundären Lymphdrüsenknoten zu der Ansicht gelangt, dass im primären Krebs kleinste corpusculäre Elemente (ein seminium) vorhanden seien, die in die Lymphdrüsen verschleppt die Zellen derselben inficiren und zu einer epithelioiden Metamorphose veranlassen. — Ich habe auf diese Verhältnisse schon pag. 321 hingewiesen.

Kerntheilungsfiguren finden sich in den Epithelialcarcinomen, besonders in den jüngeren, peripheren Stellen stets in ziemlicher Menge.

Der Krebs wächst also in die Nachbarschaft ein, theils continuirlich, theils entstehen in einiger Entfernung, $^1/_2$ bis mehrere Centimeter vom fühlbaren Rande des Krebses discontinuirliche Knötchen, von demselben Bau, sogenannte Tochterknoten, die mit dem ursprünglichen Krebsknoten schliesslich zusammenfliessen. Neben dieser Ausbreitung in der Fläche dringt die Neubildung, jedoch in langsamerem Tempo, in die Tiefe, durch die Muskeln zum Knochen und in diesen hinein.

Um diese Zeit macht sich auch schon die Infection der Lymphdrüsen bemerklich. Durch die Lymphgefässe, welche ihrerseits meist nicht sichtbar befallen werden, setzt sich die Wucherung in die Drüsen fort, diese schwellen an, anfangs oft nicht specifisch, sondern rein entzündlich (consensuell), bald aber entwickeln sie sich zu Drüsenknoten, deren Bau ganz dem ursprünglichen Krebs entspricht. — Schon in stecknadelkopfgrossen Drüschen findet sich oft echtes Carcinom. Hier folgt nun der Process ganz demselben Verlauf, wie an der Ursprungsstelle; die Drüsen verlöthen mit einander und der Umgebung, namentlich Gefässen und Nerven, und können nun schwere Störungen der Blut- und Lymphbewegung und der Nervenleitung machen (Schmerzen und Stauungsödeme). — Der ersten Etape der Lymphdrüsen, z. B. bei Mammakrebs der Axillardrüsen, folgt die Infection der zweiten, der Subclaviculardrüsen, dieser die der dritten, der Supraclaviculardrüsen und schliesslich werden die Keime durch die grossen Lymphstämme in die Venen und damit in die Blutbahn verschleppt, werden hier auf embolischem Wege verbreitet und machen nun, wo sie liegen bleiben, secundäre Krebsknoten (Metastasen). Der Krebs hat sich verallgemeinert, generalisirt.

Sie sehen den Unterschied, sich zu generalisiren, zwischen Carcinom und Sarkom. Dort ein langsames Fortschreiten durch die Lymphwege bis in den Blutkreislauf — meist erst im Verlaufe eines oder mehrerer Jahre; hier ein unmittelbares Einwachsen in die Venenwand, Bildung sarkomatöser Thromben und directer rascher Einbruch in die Circulation. Die Stellen der Localisation sind ungefähr die gleichen, wie beim Sarkom; Lungen, Leber, aber beim Krebs namentlich auch die Knochen. Dieselben werden an den betreffenden Stellen brüchig und brechen leicht (sogenannte „Spontanfracturen“).

Einstweilen ist der ursprüngliche Krebsknoten auch nicht unverändert geblieben. Er ist nicht blos unter der Haut vorwärts gedrungen, sondern meist auch auf die Haut selbst übergegangen, hat sie durchbrochen und es tritt nun oberflächlicher oder tieferer Zerfall ein, es ist ein Krebsgeschwür entstanden.

Die älteren Aerzte glaubten, jeder Krebs durchliefe die drei Stadien — Beginn als eine Verhärtung des Mutterbodens, Scirrhus, dann Bildung eines

richtigen Krebsknotens, Cancer occultus, und schliesslich Aufbruch — Cancer apertus.

Mit dem Eintreten der Geschwürsbildung und Jauchung beginnt nun auch das Allgemeinbefinden des Kranken, das bis dahin oft ein vortreffliches geblieben, zu leiden. Um so mehr, wenn jetzt auch Metastasen in inneren Organen entstehen. —

Ueber die nun sich entwickelnde Krebscachexie habe ich Ihnen schon pag. 324 Mittheilung gemacht.

Verallgemeinerung des Krebses tritt in einzelnen Fällen in äusserst stürmischer und massenhafter Weise zu Tage, die Kranken fiebern und verfallen rasch und man findet dann unzählige kleine Knötchen durch den ganzen Körper verbreitet — Carcinosis miliaris. Der Zustand kann in der That in seinem klinischen Verlauf Aehnlichkeit mit Miliartuberculose gewinnen.

So symptomlos die ersten Anfänge des Krebses verlaufen — und dies ist der Grund, warum der Kranke so oft es versäumt, rechtzeitig seinen Zustand dem Arzte zu entdecken, so schwer sind die Leiden des Kranken gegen das Ende des Krebses. Es ist geradezu charakteristisch, dass der Krebs zu Anfang schmerzlos, selbst nicht einmal druckempfindlich ist. Dann aber stellen sich erst ziehende, später anfallsweise durchschiessende, sogenannte lancinirende Schmerzen ein, die dem Kranken namentlich den Schlaf rauben und gegen die schliesslich alle Schlaf-, örtlichen und allgemeinen Betäubungsmittel (Chloralhydrat, Cocain, Morphium 0·03 und mehr) machtlos sind. Noch furchtbarer sind die gleichmässig anhaltenden Schmerzen, welche eintreten, wenn grosse Nervenstämme (Plexus axillaris) von krebsigen Lymphdrüsen umklammert werden.

Der Tod des Krebskranken kann in der verschiedensten Weise erfolgen. Oft ist es einfach Erschöpfung durch die langen Leiden, nachdem hydrämische Oedeme, hypostatische Lungenentzündung u. dergl. den Kranken in der letzten Zeit gequält haben. Ein anderes Mal ist es eine Metastase in lebenswichtigen Organen, im Gehirn z. B., die das Ende herbeiführt. Wieder andere Male, und das ist noch das glücklichste Ende, geht der Krebs auf grosse Gefässe über, corrodirt dieselben und der Kranke erliegt momentan einer schweren Blutung, oder geht an mehreren Hämorrhagien hinter einander schliesslich erschöpft zu Grunde. Der Aufbruch führt zu äusserst übelriechenden Jauchungen, welche dem Kranken den Aufenthalt in der menschlichen Gesellschaft fast unmöglich machen. Das daran sich anschliessende septische Resorptionsfieber consumirt auch Manchen.

Die ganze Dauer des Krebsleidens beläuft sich meist auf einige Jahre, doch sind die einzelnen Krebse in dieser Hinsicht äusserst verschieden. Manche Krebse, der

äusseren Haut zum Beispiel, können Jahrzehnte lang getragen werden, andere, namentlich der Schleimhäute, z. B. des Kehlkopfes, des Darmes, tödten durch die schweren örtlichen Störungen (carcinomatöse Verengerungen, Stricturen, Stenosen) schon im Laufe eines Jahres.

Eine spontane Heilung des Krebses gehört zu den extremsten Seltenheiten; doch sollen Krebsknoten gangränescirt und darnach dauernde Heilung eingetreten sein.

Neben Jauchung und Blutungen treten im weiteren Verlauf andere, minder wichtige Metamorphosen und Degenerationen in den Krebsen auf (vgl. Vorl. 7).

In den epithelialen Bestandtheilen des Krebses treten, wie auch sonst in diesen Gebilden, namentlich Verhornung und Colloidentartung ein.

Die Verhornung ist besonders in Hautkrebsen häufig. Sie befällt, wie unter normalen Verhältnissen an der Haut, vorwiegend die älteren Epithelmassen, also die alten Theile des Krebses, und in den Krebszapfen oder Schläuchen namentlich die centralen Partien. Werden die Zapfen vom Mikrotommesser quer getroffen, so haben Sie — vergleichen Sie vielleicht Fig. 137 — zwiebelschalenartige Anordnungen der Epithelien, deren innere Schichten kernlose flache Plättchen sind, welche die Kernfarbstoffe nicht mehr annehmen, nach aussen dagegen jüngere, kernhaltige. Diese verhornten Massen lassen sich oft schon mit blossem Auge als gelbgraue, über das Krebsgeschwür zerstreute Perlen erkennen und sind, wie das verhaltene Secret der Talgdrüsen der Haut, die Hautcomedomen, bei seitlichem Druck als längliche Würstchen auszudrücken. Diese Krebscomedonen mögen Sie als ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel beachten; sie kommen auf anderen Geschwülsten und Geschwüren nicht vor.

Die Colloïdentartung führt zur Bildung des sog. „Gallertcarcinoms“. Dieses wurde früher für ein Ens sui generis gehalten; heutzutage ist man so ziemlich einig, dass es sich um einen Krebs handelt, dessen epitheliale Bestandtheile colloïd oder myxomatös entartet sind. Das bindegewebige Stützgerüste scheint von der Entartung frei zu bleiben. Diese Geschwülste wachsen wegen ihres enormen Flüssigkeitsgehaltes rasch zu grossen Tumoren heran. Sie finden sich vorwiegend auf Schleimhäuten (Magen) und Drüsen (Mamma).

Epithelialcarcinome können — Epithel ist ja genug da — oberflächlich überhäuten, allerdings meist nur vorübergehend. (Bei Sarkomen kommt dies nie vor.)

Dann entzünden sich Epithelialcarcinome häufig und schrumpfen theilweise narbig. Entzündung ist stets in den jüngeren Partien eines Krebses und in seiner Umgebung, und sie ist nach meiner Ansicht nicht ein zufälliges Accidens, sondern für den Process wesentlich. Wie bei anderen

Entzündungen, geht auch die Entzündung bei Krebs gelegentlich in Narbenbildung und Schrumpfung aus. Die neugebildeten Epithelialmassen werden von der schrumpfenden Narbe erdrückt und verschwinden und Sie haben auf weiten mikroskopischen Schnitten nur straffes narbiges Bindegewebe, vielleicht hier und dort noch einen kümmerlichen, verhornten Epithelzapfen — es ist eine Art spontaner örtlicher Heilung eingetreten. Leider findet dafür meist an anderen Stellen ein Fortschreiten statt. Doch gehören solche Krebse — namentlich der sogenannte schrumpfende Brustkrebs oder Cancer en cuirasse (s. Fig. 150) — insoferne zu den günstigsten, als sie einen überaus langsamen, oft über Jahrzehnte sich hinziehenden Verlauf zeigen und spät oder nie Metastasen machen. — Könnten wir diese narbige Schrumpfung erzwingen, wie es *Thiersch* mit seinen Arg. nitr.-Injectionen (siehe pag. 410) versucht hat, so wären wir in der Behandlung des Krebses einen guten Schritt weiter. — Verfettung ist in den älteren centralen Theilen des Krebses die Regel. Der beim Durchschneiden eines Krebsknotens abfliessende milchige Saft — der Krebssaft — hält Fettkörnchen und -Tröpfchen und verfettete Epithelien in Menge.

Wir haben nun die einzelnen Formen der Krebse — die der Haut, der Schleimhäute und der Drüsen zu besprechen.

Für die Krebse der Haut sind Lieblingssitze die Ostien des Körpers, Mund, After, Penis, Vulva; dann Gesicht und Stellen, die schon vorher krank sind — Geschwürs- und Narbenflächen (von Verbrennungen, Lupus u. dergl.).

Die Epithelialcarcinome der Haut sind, entsprechend dem Epithel der Haut, Plattenepithelkrebse.

Nach *Thiersch's* Vorgang unterscheiden wir einen tiefen (infiltrirten) und einen flachen Krebs.

Der tiefe Hautkrebs, dessen Typus der Krebs der Unterlippe ist, geht aus von den tiefen Epithelialgebilden der Cutis, als welche *Thiersch* nennt die Wurzeln der Barthaare, die Talgdrüsen derselben und die Knäuel der Schweissdrüsen. Er beginnt als eine kleine Verhärtung, fast ausnahmslos an der Hautgrenze des Lippenroths, wird dann eine blutige rissige, mit einer oft abgerissenen Borke bedeckte Schrunde mit hartem Grunde. Allmälig entwickelt sich ein wirklicher Knoten, der unter der Haut und in die Substanz der Lippe hinein vordringt und bald tritt Abstossung des Epithels und Beginn des geschwürigen Zerfalls ein.

Figur 136 zeigt Ihnen eine von Lippenkrebs befallene Unterlippe bei Lupen- (4facher) Vergrösserung. In dem linken noch annähernd normalen Theile finden Sie oben die Lippenschleimhaut mit ihrer Drüsenschicht, dann folgt von oben nach unten die massige Muskelschicht des Orbicularis oris, dessen

Fasern quer geschnitten sind; zu unterst ist die Kinnhaut mit ihrem an Gefässen reichen Unterhautzellgewebe, den tiefen Einsenkungen der Haarfollikel, Drüsenmündungen und Papillen. Hierauf ruht nun, in der Zeichnung dunkler gehalten, der Krebs, als eine zerklüftete, fast hahnenkammartig vorragende Wucherung. *a*, *b* die verdickten Lippengefässe.

Fig. 136.

Fig. 137 ist dasselbe Unterlippencarcinom bei stärkerer Vergrösserung (*Hartn.* Oc. II, Obj. 8). Links sehen Sie schräg durchschnittene Haarbälge, ebenso bei *d*, in welchen noch Haare stecken. In ihrem Umkreise findet sich — anscheinend von den Haarbälgen oder ihren Drüsen ausgehend — junge, epitheliale Neubildung, mit meist grossen, sich gut färbenden und scharf gegen die bindegewebige Umgebung sich absetzenden Epithelzellen. Bei *c* dagegen ist kleinzellige, entschieden entzündliche Infiltration (die Zone der „indifferenten Bildungszellen" *Virchow's*). Von *b* strahlt ein Zug noch ziemlich nor-

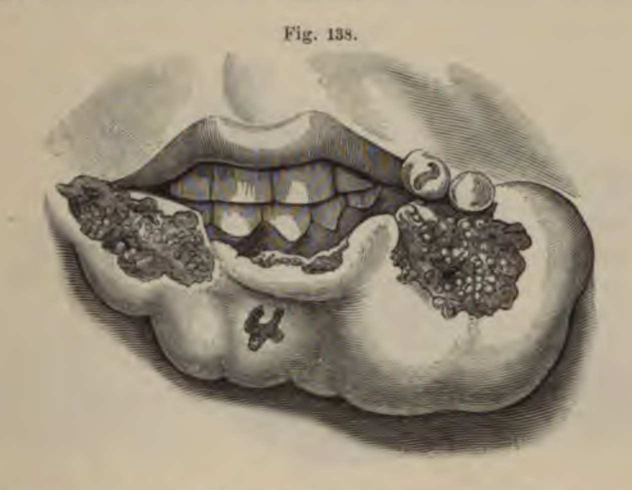
Fig. 137.



malen, bindegewebigen und gefässhaltigen Zwischengewebes von oben nach unten, sich in der Mitte des Bildes mehrfach theilend, zwischen die epithelialen Massen herein. Bei *b* selbst

einige noch ziemlich gut erhaltene, quer gestreifte Muskelfasern (vom M. orbicularis oris). Hin und wieder Stellen, welche durchschnittene Gefässe zu sein scheinen (*e*). Nach rechts und gerade nach unten *(a)* begegnen uns ältere Stellen des Krebses, kenntlich an der zwiebelschalenähnlichen Anordnung der Epithelien. Auch sind dieselben an diesen Punkten nicht mehr die grossen, protoplasmareichen Zellen mit grossen deutlichen Kernen, sondern flache Platten, mit undeutlichen oder gar nicht mehr nachzuweisenden Kernen und schlecht zu färben (bei Picrocarminfärbung werden sie gelb). Sie sind verhornt, den Zellen des Stratum corneum gleich. — Zwischen diese zwei älteren Krebszapfen mit concentrischer Schichtung schiebt sich ein jüngerer, bei welchem diese Anordnung der Zellen erst angedeutet ist.

Fig. 138.



Figur 138 ist ein Unterlippenkrebs (nat. Grösse) nach *Bruns* in schon recht vorgeschrittenem Stadium. — Die ganze Unterlippe ist in eine zerklüftete knollige Masse verwandelt, welche von einem Mundwinkel zum andern reicht und links bereits in einigen Knoten die Oberlippe ergriffen hat. Auf den scharf ausgefressenen Geschwürsflächen sehen Sie hellere, in natura graugelbe perlenartige Stellen, die für Krebsgeschwüre charakteristischen Epithelperlen oder Krebscomedonen.

Zur Vergleichung habe ich Ihnen Fig. 139 mit hergesetzt, eine Affection, die nicht zu selten mit Carcinoma oris verwechselt wird, eine syphilitische Verschwärung des Gesichtes (nach *Bruns*). Natürlich verlieren diese Darstellungen, wenn sie nicht farbig gegeben werden, sehr an Anschaulichkeit. — So kann man nicht die bläulich cyanotische Färbung der Krebsknoten und ihrer Umgebung hervorheben gegenüber der mehr bräunlich rothen Umgebung syphilitischer Geschwüre. Doch treten Ihnen sofort die wichtigen Unterschiede in der Art der Umgebung und dem Rand des Geschwürs entgegen. Beim Krebs harte, gewulstete Umgebung (Rand und Grund) — eben eine richtige Neubildung.

Beim syphilitischen Geschwür ist die Umgebung nur wenig infiltrirt und so gut wie nicht gewulstet, auch der Grund im Ganzen weich. Die Geschwürsfläche zeigt dann beim Krebs die mehrfach erwähnten Epidermisperlen, die bei Lues nie vorkommen. Dann sind die syphilitischen Geschwüre oft mehrfach, das Krebsgeschwür eine einzige zusammenhängende Neubildung.

Als letztes diagnostisches Hilfsmittel wäre schliesslich eine Behandlung mit Jodkali (1—1·5 Grm. p. d.) einzuleiten.

Wegen der differentiellen Diagnose gegenüber anderen chronischen Hautaffectionen (Lupus u. A.) s. Vorl. 26.

In seinem weiteren Verlauf ergreift nun der Lippenkrebs, meist unterminirend, die Haut und Weichtheile des Kinns, schliesslich den Knochen des Unterkiefers; die Schleimhaut der Lippe bleibt oft lange erhalten. Dann folgt Ausbreitung auf das übrige Gesicht; ebenso sind die Submental- und Submaxillardrüsen längst inficirt und zu harten Packeten herangewachsen. Jauchung, Blutung, seltener Metastasen tödten

Fig. 139.



den Kranken nach einer Gesammtdauer des Leidens von circa 2—5 Jahren.

Von der Aetiologie des Lippenkrebses wissen wir nicht viel. — Er kommt fast nie vor bei Weibern. Ob er bei Männern mit dem Barte, ungeschicktem Rasiren oder mangelnder Reinlichkeit zusammenhängt — ist nicht sichergestellt; jedenfalls ist er bei Städtern viel seltener, als bei der bäuerischen Bevölkerung. Raucher scheinen prädisponirt, namentlich Pfeifenraucher; doch findet er sich auch bei Leuten, die nie geraucht.

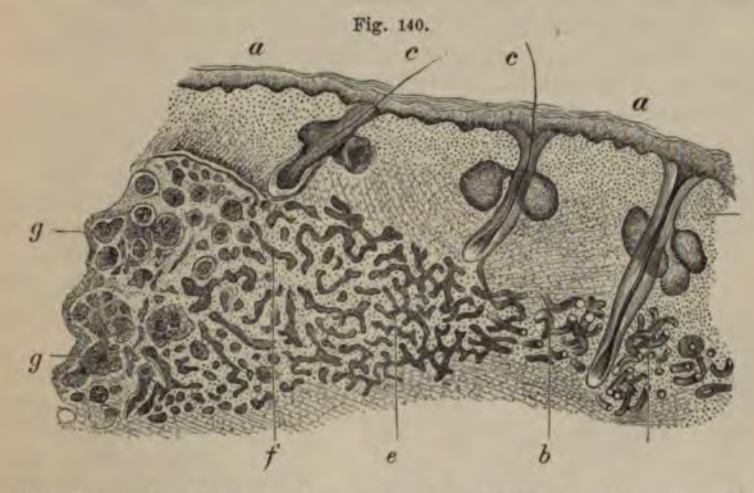
Bei der Behandlung ist vor Aetzmitteln, namentlich Argentum nitricum, dringend zu warnen. Eher wäre, im Anfang, noch die *Busch*'sche Sodabehandlung zu versuchen (siehe pag. 386). Das einzig richtige Mittel ist Excision, möglichst $1^1/_2$ Cm. vom fühlbaren Rande der Neubildung. Nur in ganz frühen Stadien dürfte auf die Ausräumung des sub-

maxillaren Zellgewebes mit den enthaltenen Lymphdrüsen zu verzichten sein.

Die Prognose des Lippenkrebses ist nicht schlecht; *Wörner* hat für die operirten Fälle eine Heilungszahl von 32 Procent herausgerechnet; nach meinen Erfahrungen ist diese Zahl vielleicht etwas zu optimistisch. Immerhin bleibt ein erklecklicher Theil der Operirten eine Reihe von Jahren, andere dauernd frei von Rückfällen.

Der flache Hautkrebs (Ulcus rodens, Rodent ulcer, Ulcus exedens u. s. w.) ist entschieden eine specifisch andere Erkrankung. Die Neubildung ist hier eine wenig in die Augen fallende, das Hauptsächliche ist eine überaus langsam fortschreitende, erst spät in die Tiefe greifende Geschwürsbildung auf hartem Grunde. Der Process zieht sich über Jahrzehnte hin und kann an einzelnen Stellen temporär vernarben. Sowohl die

Fig. 140.



mikroskopische Untersuchung (s. Fig. 140), als die, allerdings sehr seltene, Bildung metastatischer Knoten zwingen uns jedoch, den Process zu den Neubildungen zu stellen und nicht, wie *Cohnheim* wollte, zu den Geschwüren.

Nach *Thiersch's* Untersuchungen geht der flache Epithelkrebs aus von den oberflächlichen Epithelialgebilden der Cutis (Lanugohaare und ihre Talgdrüsen, Hornschicht und Rete Malpighi); er beginnt meist als Wucherung der Talgdrüsen und später betheiligt sich dann auch das Rete Malpighi.

Fig. 140 flacher Epithelkrebs nach *Thiersch*. Bei *b* finden Sie Schweissdrüsenknäuel, die wenig verändert sind und deren Anordnung zu den Lanugohaaren noch nicht wesentlich verändert ist, bei *e* weicht das Verhalten der Drüsenschläuche schon mehr von der Norm ab und bei *f* sind nur noch unregelmässige Epithelnester zu sehen, mit centraler Verhornung

(g), darüber noch relativ normale Haut (Rete Malpighi *(a)*, Lanugohaare *(c)* u. s. w.).

Das Ulcus rodens kommt mit besonderer Vorliebe bei alten Leuten vor, am innern Augenwinkel, an den Nasenwinkeln u. dergl., auch sonst im Gesicht.

Auf den Zusammenhang desselben mit allerlei anderen Krankheiten der Haut, chronischer Seborrhoe, Unreinlichkeit u. dergl. hat *Schuchardt* in neuerer Zeit hingewiesen.

Für die Therapie ist die Excision in erster Linie zu nennen, wobei Sie schon bei einer Entfernung von $^1/_2$—1 Cm. vom sichtbaren Rand rechnen können im Gesunden zu operiren. Nachher ist plastische Deckung des Defectes angezeigt.

Busch hat vorgeschlagen, diese Stellen täglich mit Wattebäuschen in concentrirte Lösungen von kohlensaurem Natron getaucht, abzureiben. Ich habe gelegentlich den Eindruck gewonnen, als ob das Verfahren nicht ohne Nutzen wäre.

Die Prognose ist die günstigste aller Neubildungen; die Dauer beträgt Jahrzehnte und meist sterben die ohnedies alten Leute an ganz anderen Krankheiten.

Von den übrigen Hautkrebsen sind zu nennen die Epithelialkrebse der äusseren Genitalien, welche dem Lippenkrebs im Bau und Verlauf so ziemlich analog sind. — Von ihnen gibt namentlich der Peniskrebs eine verhältnissmässig günstige Prognose, da mit der Amputatio penis die ganze krebsige Partie gründlich entfernt und gerade hier die radicale Heilung häufig erzielt wird.

Fig. 141.



Ein anderer Ort, wo Hautkrebse gerne sich entwickeln, ist der Hodensack. Namentlich bei Schornsteinfegern ist dieser Krebs öfters beobachtet („Schornsteinfegerkrebs") und der Gedanke liegt nahe, dass die dauernde Einwirkung mangelhafter Reinlichkeit und der im Russ enthaltenen entzündungserregenden Stoffe hier eine Rolle spielt.

Unmittelbaren Uebergang chronisch entzündlicher Zustände in Krebs kann man bei Paraffinarbeitern beobachten, an Händen, Scrotum u. s. f.

In Figur 141 habe ich Ihnen einen Paraffinkrebs abgebildet (Vergrösserung *Hartn.* Ocul. II, Obj. 7), vom Scrotum. — In der rechten Partie des Präparats können Sie

die Diagnose Krebs mit Leichtigkeit stellen. Bei *a, a, a* haben Sie die charakteristischen, im Centrum verhornten, atypischen Epithelwucherungen; um sie herum eine Zone reichlicher, entzündlicher Rundzelleninfiltration, z. B. bei *b*; *c, c* sind leere Gefässe. Der linke Abschnitt des Präparats zeigt geringere Veränderungen, nur hin und wieder einige Rundzellen; *d* sind quergeschnittene glatte Muskelfasern (Tunica dartos); *e* eine in ihrer Wandung stark verdickte Arterie.

Ein ähnlicher Vorgang — Uebergang chronischer Entzündung in Carcinom — liegt dem Epithelcarcinom der Brustwarze zu Grunde, wo ein chronisches Eczem in Krebs übergeht (*Paget's* Disease) und der Entwicklung von Krebs in Beingeschwüren, Sequesterladen und Fistelgängen.

Die Schleimhautkrebse sind meist Cylinderzellenkrebse. Doch kommen an einzelnen Stellen — den Stimmbändern — auch Plattenepithelkrebse vor.

Den Schleimhautkrebsen scheinen oft länger dauernde örtliche Störungen vorauszugehen; den Krebsen der Wangenschleimhaut z. B. sogenannte Leukoplakia buccalis, eine vielleicht mit dem Rauchen in Zusammenhang stehende chronische Epithelverdickung in Gestalt weisslicher, etwas erhabener Flecken. Der Zungenkrebs soll sich öfters in einer Erosion entwickeln, einer Stelle, die durch einen defecten Zahn dauernd wund gescheuert wird. Für den Kehlkopfkrebs soll chronischer Catarrh disponirend wirken (Rauchen, öftere Heiserkeit). — Magenkrebse finden sich zweifellos häufiger bei Leuten, die zeitlebens magenkrank gewesen. *Hauser* glaubt, dass die Magenkrebse auch mit dem Magengeschwür in Verbindung stehen, sich in seinen Narben entwickeln.

Ebenso scheinen chronische Darmcatarrhe, mit Kothstauung, Stenosenbildungen u. dergl. in Darmkrebse „überzugehen", — Blasenkrebs sich in steinhaltenden Blasen zu entwickeln u. dergl. m. Dem gegenüber stehen aber wieder zahlreiche Fälle, wo wir ausser Stande sind, eine irgendwie plausible Entstehungsweise aufzufinden.

Die Schleimhautkrebse beginnen als flache verschiebliche Knötchen, die sich dann rasch in der Fläche vergrössern und dann in die Tiefe greifen.

Die Schleimhautkrebse ulceriren früh und inficiren auch die Lymphdrüsen schnell.

Sie machen auch fast ausnahmslos bald schwere Störungen, hauptsächlich Verengerungen der erkrankten Schleimhautcanäle — Stimmritze, Speiseröhre, Pylorus, Mastdarm. — Diese Stenosen machen dann oft die dringlichsten Erscheinungen, und wenn die Diagnose: Stenose bald klar wird, so ist die Natur derselben, ob krebsig oder narbig, oft bis zum Tode unsicher.

Die Schleimhautkrebse binden sich nicht so streng an das höhere Alter; ich habe Rectumcarcinome, Krebse der Portio vaginalis uteri vor und um das zwanzigste Lebensjahr gesehen.

Der Verlauf ist durchschnittlich ein schnellerer, 1, $1^1/_2$ bis 2 Jahre, natürlich mit Ausnahmen.

Die Prognose ist viel schlechter, als die der Hautkrebse — sie werden, wegen der verborgeneren Lage meist erst in vorgerückteren Stadien erkannt; die Operationen sind schwieriger und gefährlicher (Peritoneum) und so ist die Zahl der Todesfälle an der Operation und der späteren Rückfälle eine viel grössere.

Fig. 142.



Ich kann Ihnen die einzelnen Formen der Schleimhautkrebse nicht so genau schildern; ein Theil derselben, wie z. B. die Magenkrebse, fängt erst allmälig an, die Thätigkeit und das Interesse der Chirurgen in Anspruch zu nehmen.

In Fig. 142 habe ich Ihnen einen Zungenkrebs abgebildet. Die Neubildung dringt von rechts nach links in das Gewebe der Zunge ein. Bei *b* massenhafte epitheliale Massen, die bei *a* auch centrale Verhornung zeigen. Links ist noch Zungengewebe, nicht normal, aber doch als solches zu erkennen, vorhanden. *c* Muskelfasern, bereits zellig infiltrirt und in ihrem Protoplasma nicht mehr intact, bei *d* lockeres Zellgewebe, mit einigen Fettzellen, im Uebrigen im Zustande ausgesprochener zelliger Infiltration. Diese ganze Zone, zwischen den Muskel-

fasern und den epithelialen Massen rechts, zeigt überaus überzeugend jenen peripheren entzündlichen Hof, der die meisten Krebse gegen die gesunden Partien hin umgiebt, welcher das Fortschreiten des Krebses in diese hinein vorbereitet. *e* sind die zwischen den epithelialen Massen erhaltenen Gefässe mit ihrer Adventitia. *Hartn.* Oc. II, Obj. 8.

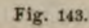
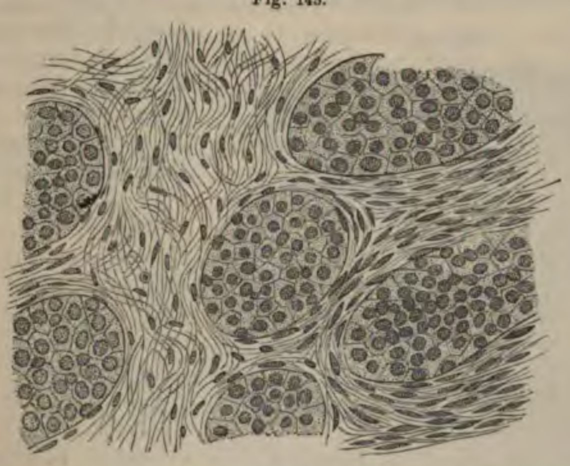


Fig. 143.



Der Zungenkrebs wird klinisch oft mit tuberculösen und syphilitischen Geschwüren verwechselt; er unterscheidet sich von ihnen durch seine charakteristische Härte, eventuell durch Nachweis anderer syphilitischer oder tuberculöser Processe, oder eine antisyphilitische Cur giebt den Ausschlag.

Fig. 143 ist ein Krebs des Pharynx. Die zapfenförmige Anordnung der protoplasmareichen und grosskernigen Epithelzellen ist eine sehr regelmässige und erinnert noch an den normalen Typus der Drüsen der Schleimhaut. Ein reichliches Zwischengewebe, theils aus welligem Bindegewebe, theils aus glatten Muskelfasern bestehend, umschliesst die epithelialen Massen.

Fig. 144.



In Fig. 144 ist ein Epithelialcarcinom des Larynx dargestellt (Laryngoskopisches Bild nach *Tobold*, nat. Gr.) Sie sehen sehr schön vom rechten Stimmband aus die höckerige zerklüftete Geschwulst in das Larynxinnere und namentlich gegen die Stimmritze hin wuchern.

Von den Magen- und Darmkrebsen möchte ich Ihnen als eine besondere, rasch wachsende und meist über grosse Flächen sich ausbreitende Varietät das sogenannte „Gallertcar-

cinom" hervorheben, ein Krebs, dessen epitheliale Massen colloid entartet sind.

Fig. 145 ist ein Mastdarmkrebs.

Ausser den schönen Cylinderzellen fällt der ausgesprochen drüsige Bau der Neubildung auf, deren Abstammung von den normalen Schlauchdrüsen des Mastdarmes ohne weiteres klar wird.

Die Blasenkrebse treten bald als gestielte polypenartige Geschwülste auf, den in Fig. 129 geschilderten Papillomen ähnlich. Sie unterscheiden sich aber von diesen dadurch, dass die Neubildung von drüsen- und schlauchartigen epithelialen Wucherungen auch in die Tiefe des Gewebes, Schleimhaut, Submucosa, Muscularis erfolgt. Diese bösartigen Papillome stehen daher nicht auf gesundem Grunde, wie das Papillom in Fig. 129 ist, sondern auch dieser ist erkrankt und nach der Abtragung der Geschwulst hart, rauh, höckerig und derb anzufühlen (diagnostisch wichtig!). — In anderen Fällen tritt der Krebs von Anfang an als flächenhafte derbknotige Einlagerung in das Gewebe auf — „infiltrirter Blasenkrebs". Die Blasenkrebse sind Pflasterzellenkrebse.

Fig. 145.



Die Schleimhautkrebse der weiblichen Geschlechtsorgane erscheinen meist zunächst als flache Infiltrate und werden dann zum harten knotigen, oft etwas erhabenen Geschwür — namentlich an der Portio vaginalis („Erosionsgeschwür"). — Mikroskopisch finden Sie sehr schöne Drüsenschläuche oder Epitheleinstülpungen mit regelmässigen Cylinderepithelien, den normalen drüsigen Schleimhautgebilden ähnlich. Später erfolgt dann ein Einwachsen in die Tiefe, wobei auch die Form der epithelialen Bildungen eine weniger regelmässige wird. In den späten Stadien kommt es oft zur Bildung grösserer höckeriger Geschwülste, namentlich von der Portio vaginalis ausgehend, welche — von einer gewissen Aehnlichkeit her — Blumenkohlgewächse genannt werden. Die Krebse des Uterus sind Cylinderzellenkrebse, die der Vagina bestehen aus Pflasterzellen.

Für die Drüsenkrebse ist das beste Paradigma das Mammacarcinom.

Dasselbe beginnt als ein kleiner, schmerzloser, harter, doch nicht ganz scharf umschriebener Knoten — Fibrome u. dergl. Geschwülste fühlen sich distincter an — in einem Drüsenlappen der Mamma, häufig im äusseren Quadranten. Derselbe wächst unmerklich und langsam, indem er sich allmälig nach den übrigen Theilen der Drüse hin verbreitet.

Fig. 146 zeigt einen Durchschnitt durch einen Krebsknoten einer 63jährigen Frau in halber Grösse. Der fast gänseeigrosse Tumor erscheint makroskopisch gegen die Umgebung noch ziemlich scharf abgesetzt (mikroskopisch existirt eine solche scharfe Trennungslinie keineswegs). In frischem Zustand war er blass fleischfarben mit eingesprengten zahlreichen hell-

Fig. 146.



gelben verfetteten Stellen. Von der Schnittfläche floss etwas milchige fette Flüssigkeit — der bekannte Krebssaft, doch war das Gefüge im Ganzen ein derbes, leicht streifiges. Um den halbirten und in zwei Hälften auseinander gelegten Geschwulstknoten liegt die grauliche, gekörnte, noch erhaltene Drüsensubstanz; unmittelbar um den Knoten (oben und unten) ist dieselbe zu einer schmalen Randzone atrophirt, während rechts noch ein grosses Stück Drüsensubstanz erhalten ist. In der Mitte und links sind Partien von dem retromammären Fett — in der Zeichnung hell gehalten — vorgequollen. Die ganze Drüse ist dem Alter der Kranken entsprechend in der Rückbildung begriffen.

Im weiteren Verlauf breitet sich nun der Krebs einerseits nach der Haut hin aus, verwächst mit derselben, es bilden sich massenhafte Knötchen in der Haut, schliesslich bricht sie

auf und das Ganze wird zum stinkenden, jauchigen Krebs. (S. Fig. 148.) Andererseits verwächst er mit dem unterliegenden M. pectoralis major, durchsetzt denselben, ja er kann auf die Rippen und die Pleura sich fortsetzen und — als Schluss des Leidens — eine meist hämorrhagische Pleuritis hervorrufen. Einstweilen sind natürlich auch die Lymphdrüsen der Axilla, der Infra- und Supraclaviculargegend erkrankt; es kommen Blut- und Lymphstauungen im Arm, ebenso grässliche Schmerzen in den umwachsenen Nerven des Plexus axillaris oder es haben sich innere Metastasen gebildet, — Knochen, Leber, — und die Kranken gehen an der Krebskachexie, Blutungen u. dergl. zu Grunde.

Fig. 147.



Die Dauer des Leidens beträgt meist mehrere Jahre. Doch verlaufen keineswegs alle Mammakrebse gleich; im Gegentheil sie zeigen grosse Schwankungen in ihrem anatomischen Verhalten und in ihrem klinischen Verhalten. Manche sind ungemein rasch wachsende und ablaufende, äusserst bösartige Neubildungen, andere können Jahrzehnte lang getragen werden.

Billroth unterscheidet 4 Hauptformen:

1. Die theils weicheren, theils härteren Carcinomknoten (Markschwämme). Der Durchschnitt eines solchen Tumors ist in Fig. 146 gegeben und erläutert. Mikroskopisch sind dies Geschwülste von acinösem Bau. Ein solches Carcinom ist in Fig. 147 abgebildet. Es liegt ein gegen die Haut vor-

dringender Tumor von einer 41jährigen Frau vor. Im unteren Theil des Präparats sehen Sie die drüsigen Wucherungen in Gestalt von Blasen und Schläuchen, bestehend aus schönen grossen, protoplasmareichen Zellen, grösstentheils von der Form von Cylinderzellen. Die Neubildung ist von einem Hof entzündlicher Infiltration umgeben — (im Holzschnitt ist die kleinzellige Infiltration viel zu spärlich wiedergegeben). Rechts eine gegen die Haut heranwachsende epitheliale Masse. *Hartn.* Oc. II, Obj. 7.

2. Die carcinomatöse Infiltration ist meist von Anfang an ohne scharfe Grenzen, geht bald auf die Haut über

Fig. 148.



und bildet rasch zahlreiche Knötchen in der Haut. Fig. 148 nach *Billroth* versucht, Ihnen eine Darstellung eines solchen Falles (doppelseitig) zu geben. Von der Warze ist auf der rechten Seite (der Abbildung) nichts mehr zu sehen, links ist sie geschwürig verändert, beiderseits finden sich auf der Höhe der Mamma grosse Krebsgeschwüre mit missfärbigem hartem Grund und unregelmässigen Rändern. Auf weite Strecken hin ist die Haut durchsetzt mit grösseren und kleineren Knötchen. Die Infiltration der Achselhöhlen ist angedeutet. Selbstverständlich ist dieser Fall jenseits der Grenzen eines operativen Eingriffes, da ja die ganze vordere Thoraxwand weggenommen

werden müsste. Auch macht diese Form frühzeitige innere Metastasen. Histologisch finden Sie in Geschwülsten dieser Art meist Bilder, wie in Fig. 149. Es ist die auch als tubulöser Krebs bezeichnete Geschwulstform. Die Anordnung der grossen protoplasmareichen Zellen ist mehr eine strangförmige, namentlich in dem linken Theil des Präparats. Die Lagerung der Zellen ist eine weniger regelmässige und gewinnt dieselbe, namentlich in dem rechten Theil des Präparats, wo die Neubildung in das Bindegewebe hineinwächst, stellenweise Aehnlichkeit mit Sarkom.

3. Der atrophirende schrumpfende Brustkrebs (Cancer en cuirasse). Ein solcher ist in Fig. 150 (nach *Billroth*) abgebildet. Von der linken Brust ist eigentlich nichts mehr

Fig. 149.

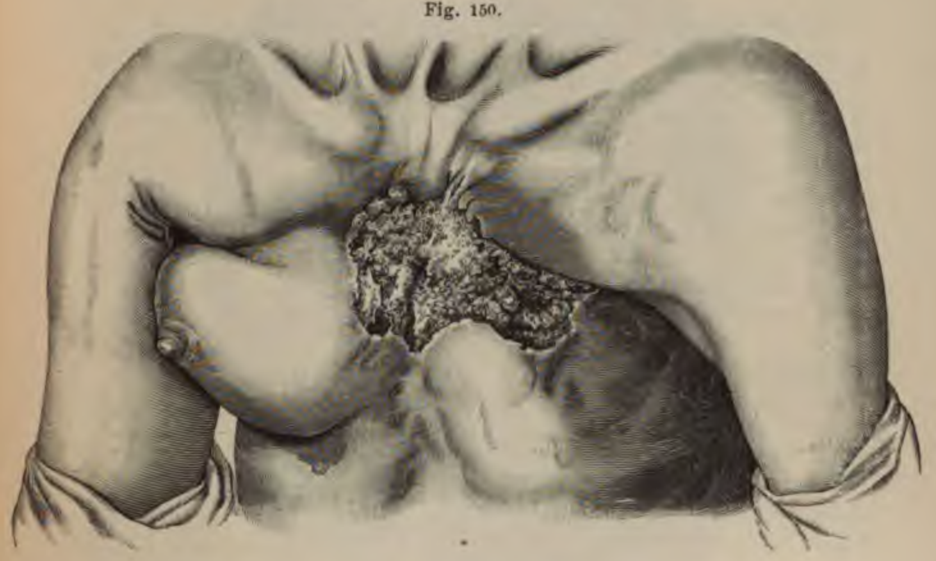


vorhanden; an ihre Stelle ist ein dem Knochen fest aufsitzendes carcinomatöses Geschwür getreten, dessen Grund von harten Knötchen gebildet wird. Nach dieser Geschwürsfläche hin, oder vielmehr von ihr aus ziehen tiefe harte Narbenstränge nach allen Richtungen, namentlich nach den Achselhöhlen hin; ebenso ist die ganze umgebende Haut in ein starres unnachgiebiges Infiltrat verwandelt, daher der Name Panzerkrebs, weil er den Thorax wie im Panzer einschnürt. — Diese Krebsform zieht sich über eine Reihe von Jahren hin und neigt wenig zu Metastasen. Mikroskopisch finden Sie oft auf weiten Strecken nur starres, faseriges Bindegewebe mit nur wenig epithelialer Neubildung, welche anscheinend sofort wieder von dem massigen Narbengewebe erdrückt wird.

4. Der Gallertkrebs (Colloïdkrebs), eine in der Mamma ziemlich seltene Carcinomspecies mit colloider Umwandlung der Epithelien. Er bildet sehr rasch zu enormer Grösse heranwachsende Geschwülste, mit meist rapidem klinischem Verlauf.

Beim Hodenkrebs finden sich von den Samencanälchen ausgehende Wucherungen von Cylinderepithelien, in Form von Schläuchen. Regressive Metamorphosen — Verfettungen, Blutungen, Cystenbildung sind relativ häufig. Klinisch bilden diese Geschwülste ziemlich rasch wachsende Geschwülste, die von syphilitischen Hodentumoren oft nur durch die antiluetische Behandlung unterschieden werden können. Von Hodensarkomen — vom Stützgewebe des Hodens ausgehend — lassen

Fig. 150.



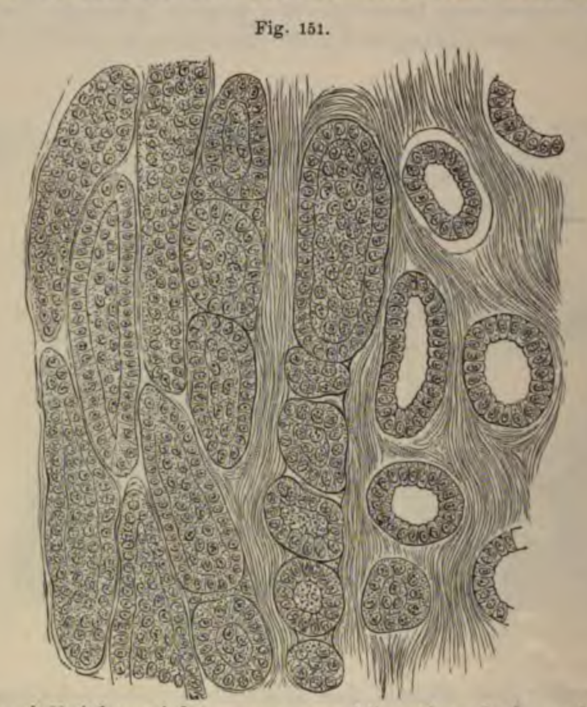
sie sich oft erst durch das Mikroskop unterscheiden; doch wachsen letztere meist noch schneller und zu noch grösseren Geschwülsten heran. Früh exstirpirt durch Entfernung des ganzen Hodens (Castration) kehren sie mitunter nicht wieder.

In Fig. 151 (= Fig. 135) habe ich Ihnen einen Schilddrüsenkrebs abgebildet. Das Charakteristische der Abbildung ist bereits auf pag. 376 hervorgehoben; ebenso mögen Sie zur Vergleichung auf Fig. 21 zurückgreifen, welche eine in colloider Entartung begriffene Schilddrüse darstellt. Diese rasch wachsenden Tumoren sind übel berüchtigt durch die frühzeitigen Verwachsungen mit den Eingeweiden des Halses, namentlich der Luftröhre, welche von ihnen bald auf's Aeusserste verengt wird. Sie sind viel weniger beweglich, als die gut-

artigen Schilddrüsengeschwülste, sind wegen ihrer allseitigen Verwachsungen immer schwer, oft gar nicht ganz auszulösen, kehren rasch wieder. Die Prognose ist also eine sehr trübe.

Es erübrigt noch kurz der Melanocarcinome zu gedenken. In ihrem histologischen Bau verhalten sie sich ganz wie sonstige Carcinome, von welchen sie sich durch die braunen und schwarzen Pigmentkörner unterscheiden. Dieselben liegen wie bei den Sarkomen theils in, theils zwischen den Zellen. Sie kommen hauptsächlich auf der äusseren Haut und auf Schleimhäuten als bräunliche oder schwärzliche Tumoren vor. Ihr klinischer Verlauf ist dem der Melanosarkome ähnlich, wenn

Fig. 151.



sie auch vielleicht nicht ganz so bösartig sind, wie diese, namentlich nicht so rapide und massenhafte Metastasen machen und nicht so schnell zum Tode führen. Die Melanocarcinome sind im Ganzen seltener als die Melanosarkome.

Das Cholesteatom (Perlgeschwulst, Margaritom) ist eine eigenartige, namentlich im Felsenbein vorkommende epitheliale Neubildung, über deren Stellung, ob gutartig oder bösartig, Einigkeit nicht erzielt ist. Es handelt sich um eine Geschwulst, deren Zellen (Plattenepithelien) ungefähr in der Art der Hautkrebse angeordnet sind. Die Epithelien sind jedoch verhornt, und der Tumor sehr gefässarm, so dass er auf dem Durchschnitt trocken, perlmutterartig glänzend und gekörnt erscheint. Er wächst jedoch inficirend, durchbricht z. B. das Felsenbein, geht auf die Dura über, kehrt exstirpirt sehr leicht wieder und scheint auch Metastasen machen zu können.

Fünfundzwanzigste Vorlesung.

Geschwülste (Schluss).

Allgemeine klinische Diagnose, Therapie und Prognose der Geschwülste.

Die Menge einzelner Geschwulstformen, die ich Ihnen in den letzten Vorlesungen beschrieben und deren Einprägung in der That fast mehr Sache des Gedächtnisses als des Verständnisses ist, wird Ihnen vielleicht eine gewisse Besorgniss eingeflösst haben, ob Sie wohl in jedem einzelnen Falle das Richtige erkennen und die zweckmässige Behandlung werden einschlagen können. In der That ist hier Erfahrung, zunächst Fleiss und Aufmerksamkeit in der Klinik, das Ausschlaggebende. — Doch werden Sie sehr viel leichter zur nöthigen Sicherheit gelangen, wenn Sie bei jeder Geschwulst sich an den Gang der Untersuchung halten wollen, den ich Ihnen kurz skizziren werde.

Wie bei jeder Untersuchung, geht der Untersuchung der vorhandenen Geschwulst — der Aufnahme des „Status praesens" — die Anamnese, die Erhebung der Vorgeschichte voraus.

Die Frage nach der Erblichkeit wird Sie nicht lange aufhalten. Gutartige Geschwülste sind häufig vererbt; bei den bösartigen scheint der Heredität durchaus nicht die wichtige Rolle zuzukommen, die ihr von Vielen auch heute noch zugetheilt wird.

Wichtig ist das Alter Ihres Kranken. Bei ganz kleinen Kindern kommen gewisse angeborene Geschwülste, z. B. bösartige Nierentumoren, dann das Cystoma colli congenitum, vor. Das 15.—30. Lebensjahr ist die Lieblingszeit der Sarkome; der Krebs sucht vorwiegend die letzten Decennien heim, wenn auch in neuester Zeit die Fälle bei jungen Leuten, selbst diesseits des 20. Jahres, sich zu häufen scheinen. Gutartige Neubildungen sind über das ganze Leben fast gleichmässig zerstreut. Geschwülste, die seit der Geburt vorhanden sind und wegen deren Sie erst in späteren Lebensjahren consultirt werden, sind meist gutartig.

Von früher erworbenen chronischen Krankheiten sind bei der Anamnese namentlich Syphilis und Tuber-

culose zu berücksichtigen. Syphilitische und tuberculöse Knochengeschwülste, Hoden- und Brusttumoren, Lymphdrüsengeschwülste sind schon mehr als einmal selbst von erfahrenen Chirurgen als bösartige Neubildungen entfernt worden. Luetische Geschwülste werden durch Quecksilber und Jodkali beeinflusst; tuberculöse Affectionen durch den Nachweis anderweitiger oder früherer tuberculöser Leiden wahrscheinlich gemacht; gelegentlich hilft dann auch hier Arsenik, namentlich bei tuberculösen Drüsengeschwülsten und Sie können auch hier die Diagnose ex juvantibus machen. Selten wird Lepra Sie in Verlegenheit bringen.

Bei Drüsen-, Knochen- und Milzgeschwülsten kann gelegentlich Leukämie mit in Frage kommen.

Geschlechtliche Unterschiede kommen, für die Diagnose, wenig in Betracht, wenngleich die Krebse bei beiden Geschlechtern auf ganz verschiedene Organe vertheilt sind — bei den Weibern überwiegend Brustdrüsen- und Uteruskrebse — dagegen fast nie ein Unterlippenkrebs; beim Manne viele Unterlippenkrebse und nur als extreme Rarität ein Brustdrüsenkrebs.

Beschäftigung, Lebensweise und Gewohnheit spielen nur in einzelnen Fällen eine Rolle. Das Epithelialcarcinom der Unterlippe kommt fast nur in der bäuerlichen Bevölkerung vor, während andere, namentlich innere Krebse, mehr in den gutsituirten Classen sich finden sollen. Starkes Rauchen wird als wichtig für Lippen-, Wangen-, Kehlkopfkrebse angegeben; Unreinlichkeit (Phimose) für Peniskrebse und die Gesichtskrebse alter Leute. Gewisse Beschäftigungen, Paraffin-, Petroleumindustrie u. s. f. sollen zu Hautkrebsen Anlass geben (Schornsteinfegerkrebs). Manches andere — den Einfluss der Bodenbeschaffenheit auf Kröpfe — habe ich Ihnen bei den einzelnen Geschwülsten angegeben.

Ebenso dass für manche Geschwülste (Sarkome) eine Verletzung als Anlass angegeben wird, für andere (Krebse) vorausgegangene chronische Entzündungen.

Nach diesem gehen Sie über zur Frage über den Anfang und bisherigen Verlauf des Leidens. — Sie fragen, wann die Geschwulst zuerst bemerkt wurde und wo, ob sie dem Knochen aufgesessen, unter der Haut verschieblich gewesen u. dergl. — Manche Geschwülste schnüren sich z. B. später vom Knochen ab oder werden so gross, dass die Angabe, wo die Geschwulst zuerst gesessen, für die Beurtheilung der Frage, von wo sie ausgegangen, wichtig, selbst ausschlaggebend werden kann.

Zu wissen, wie lang der Kranke die Geschwulst trägt, ist natürlich ebenfalls von Werth und wir kommen damit auf die wichtige Frage der Wachsthumsgeschwindigkeit der Geschwulst.

Langsame gleichmässige Entwicklung ist ein günstiges Zeichen. Rasches Wachsthum ist mit Ausnahme von cystischen Geschwülsten ominös.

Lassen Sie sich nicht zu sehr von den Angaben des Kranken beeinflussen und glauben, durch sehr lange Dauer die Malignität mit Sicherheit ausschliessen zu können. An Kehlkopf- und Darmcatarrhe von Jahrzehnte langer Dauer kann sich ein Schleimhautkrebs anschliessen; in einem von Geburt an bestehenden Pigmentfleck oder Naevus der Haut kann im 40.—50. Jahre ein Carcinom plötzlich zur Entwicklung kommen.

Plötzliche Wachsthumszunahme ist sehr verdächtig, ebenso sprungweises Wachsthum. Ganz rapide Zunahme, z. B. über Nacht, eigentlich allein durch Blutung in die Geschwulst möglich, ist auch fast nur bösartigen Neubildungen eigen (vorwiegend weichen Sarkomen).

Periodisches, namentlich der weiblichen Menstruation gleichzeitiges Wachsthum, zeigen manche meist gutartigen Geschwülste der Schilddrüse und der weiblichen Brustdrüse. — In der Schwangerschaft wachsen alle Tumoren, besonders aber die malignen sehr schnell *(Lücke)*.

Eine weitere Frage ist noch, ob die Geschwulst bisher Schmerzen vermittelt hat. Gutartige Geschwülste, Lipome, Osteome, Fibrome u. s. w., sind meist schmerzlos, von den sogenannten Tubercula dolorosa abgesehen, die oft geradezu fürchterliche neuralgische Schmerzen machen. Alle Geschwülste können natürlich gelegentlich, wenn sie auf grosse Nervenstämme drücken, Schmerzen verursachen. Von den bösartigen Geschwülsten sind die Sarkome meist während ihrer ganzen Dauer schmerzlos. — Die Krebse sind es nur anfangs; dann stellen sich periodische durchschiessende, „lancinirende“ Schmerzen ein und zum Schluss, wenn Nervenäste umwachsen werden, continuirliche ausstrahlende Schmerzen.

Die letzte Frage ist dann die, ob der Träger bisher eine Einwirkung der Geschwulst auf sein Allgemeinbefinden erfahren hat. Gutartige Geschwülste lassen meist die Gesundheit des Trägers ganz unberührt; doch dürfen Sie den umgekehrten Schluss nicht ziehen, dass die Geschwulst eine gutartige ist, weil der Träger blühend aussieht. Die meisten bösartigen Geschwülste verändern im Anfang die Gesundheit des Kranken nicht und dies ist oft der Grund, warum die Kranken nicht früh genug zur Operation sich entschliessen.

Ehe Sie nun bei der Aufnahme des Status praesens an die Untersuchung der Geschwulst selbst gehen, rathe ich Ihnen eine rasche physikalische Untersuchung von Lungen und Herz, eventuell eine Prüfung des Urins auf Eiweiss. — Sie stellen ausserdem den allgemeinen Ernährungsstand fest und werden hier oft die sogenannte „Geschwulstkachexie“, — als Zeichen der Bösartigkeit der Neubildung — constatiren können. Die Kranken sehen fahl, graugelb, abgemagert aus; die Haut ist welk, schilfert namentlich an den Beinen ab

(Pityriasis tabescentium). In vorgeschrittenen Fällen sind schon Oedeme der Füsse vorhanden. Der Gesichtsausdruck ist ein matter und müder, die Augen oft unheimlich gross und glänzend.

Bei der Untersuchung der Geschwulst selbst giebt die Form und Grösse meist wenig entscheidende Aufschlüsse. Ausgesprochene Kugelgestalt spricht für cystische Natur. — Unregelmässige, höckerige Form kommt gutartigen und bösartigen Geschwülsten zu.

In der Bestimmung der Grösse gewöhnen Sie sich von Anfang an, genaue Aufzeichnungen nach Centimetern zu machen, Länge, Breite, wo möglich auch Höhe und Umfang festzustellen und zugleich namentlich eine Messung der gesunden und der kranken Seite (Bein, Arm, Rumpfhälfte) vorzunehmen. Nur dann können Sie später Vergleichungen machen und eine klare Anschauung gewinnen, ob und wie rasch die Geschwulst gewachsen ist. Die bekannte Grössenscala, „von Sandkorn- bis Mannskopfgrösse und darüber" können Sie immerhin nebenher gebrauchen.

Sehr grosse Geschwülste sind häufiger gutartig; einer bösartigen Geschwulst wäre der Kranke meist erlegen, ehe sie die Grösse von zwei Mannsköpfen u. s. w. erreicht hätte.

Nun kommt die Betastung (Palpation) der Geschwulst. Auch sie gilt zunächst der Form und Oberfläche der Geschwulst — ob sie kuglig, eiförmig, flach u. s. w.; dann ob die Oberfläche eine gleichmässige, glatte oder unregelmässige, höckerige ist u. s. w.

Wichtig für die Taxirung einer Geschwulst ist die Consistenz derselben. Sie giebt Ihnen werthvolle Aufschlüsse. Sie können hier eine Härtescala aufstellen, die am zweckmässigsten sich an die Ihnen bekannten normalen Gewebe des Körpers anschliesst. Sie haben knöcherne Härte — Osteome, Osteosarkome, Odontome, Exostosen, Reitknochen — ihr nahestehend Knorpelconsistenz — Enchondrome. Von sehr derbem, hartem Gefüge sind dann die Fibrome, Fibrosarkome, manche Carcinomknoten, Neurome. Zu den weichen Geschwülsten, die häufig sich zugleich elastisch anfühlen, gehören Lipome (lappig), weiche Fibrome, weiche Sarkome (Rundzellensarkome), manche Drüsencarcinome. Sie fühlen sich vielfach schon wie diejenigen Geschwülste an, welche Flüssigkeit enthalten, sie bieten Pseudofluctuation (ähnlich der Consistenz des schwangeren Uterus). Fluctuation [s. pag. 56], (die Fortleitung des Stosses mit dem einen Finger auf den an anderer Stelle aufgesetzten zweiten Finger) bieten diejenigen Geschwülste, welche freie Flüssigkeit enthalten. Steht der Inhalt unter starkem Druck, so fühlt sich die Geschwulst oft nebenbei sehr prall und hart an und das Gefühl der Fluctuation kann schliesslich fast verschwinden und nur sehr schwer nachzuweisen sein.

Nun prüfen Sie das Verhalten zur Umgebung der Geschwulst. Der Punkt, auf den Sie in erster Linie zu achten

haben, ist, ob die Geschwulst gegen die Nachbarschaft verschieblich ist oder nicht. Sie müssen sich hierüber ein ganz genaues anatomisches Bild machen. Sie prüfen, ob die Haut über der Geschwulst verschoben und in Falten gehoben werden kann, ob die Geschwulst mit der Haut verlöthet ist oder nicht. In zweiter Linie müssen Sie feststellen, ob die Geschwulst gegen Fascie und Muskel verschoben werden kann. Sie lassen zu diesem Zweck z. B. den M. pectoralis major bei den Brustdrüsengeschwülsten spannen und suchen die Geschwulst auf dem nun fixirten Muskel hin und her zu bewegen; schliesslich ob die Geschwulst gegen den Knochen beweglich ist; dann ob eine Halsgeschwulst den Bewegungen des Kehlkopfes, der Luftröhre beim Schlucken folgt, eine Bauchgeschwulst den Excursionen des Zwerchfells bei der Athmung, der Bewegung des Uterus (durch die Uterussonde) u. s. w. folgt.

Sie erhalten hierdurch Antwort auf zwei Fragen. Zunächst sind nur gutartige Geschwülste und bösartige nur in frühen Stadien (meist gar nicht) gegen die Umgebung verschieblich. Auch für die spätere Operation ist dies wichtig. Leicht verschiebliche Geschwülste haben meist eine Kapsel und sind deshalb auch relativ leicht auszuschälen. — Dann gewinnen Sie einen Anhaltspunkt für die Frage über den Ausgangspunkt der Geschwulst. Sie müssen lernen, die Dicke der über der Geschwulst lagernden Weichtheilschicht, wenn nöthig durch Vergleichung mit der gesunden Seite abzuschätzen, ob nur die Haut darüber liegt, dann mag die Geschwulst vom Unterhautzellgewebe ausgehen; fühlen Sie eine straffe Fascie darüber weggespannt, so wird sie von den unterhalb dieser gelegenen Theilen — Muskeln, grossen Gefässen, Eingeweiden ausgehen. Ganz in der Tiefe ruhen Knochengeschwülste u. s. w.

In seltenen Fällen fühlen und hören Sie Pulsation; diese kommt zu den eigentlichen Gefässgeschwülsten, z. B. Aneurysmen (s. Vorl. 39) und nehmen Sie dann deutlich den Arterienpuls wahr. Ein anderes Mal ist es ein mehr gleichmässig periodisch verstärktes Sausen oder Brausen (ähnlich den Venengeräuschen). Dies kann in allen sehr gefässreichen Geschwülsten vorkommen (cavernös entarteten Geschwülsten, Struma aneurysmatica, Sarcoma teleangiectodes u. s. w.). Schliesslich können Geschwülste auch durch Verwachsung mit grossen Gefässen (Aorta) pulsatorische Erschütterung gewinnen.

Mit der Gehirnrückenmarkshöhle frei communicirende Geschwülste (Meningocele u. s. w.) können Gehirnpulsationen zeigen.

Andere Geschwülste sind compressibel, so namentlich die Gefässgeschwülste (Angiome); Sie können den Inhalt in die übrigen Blutgefässe durch Fingerdruck entleeren. Dieselben sind meist auch erectil — sie schwellen an beim Exspirium (Schreien), auch während der Schwangerschaft u. s. w.

Sie beachten dann ferner noch das Verhalten der Haut. Gutartige Tumoren lassen meist die Haut intact; nur wenn sie sehr gross sind, wird sie gespannt, kann selbst sogenannte Striae zeigen (weisse, sehnig glänzende Streifchen, denen entsprechend das elastische Gewebe der Haut subcutan zerrissen ist). Ueber bösartigen Tumoren ist die Haut häufig gespannt und zugleich ödematös, so dass sie förmlich spiegelt. Dabei ziehen ausgedehnte, flache Venennetze über der Geschwulst weg — ein Zeichen der Circulationsstörung in der Tiefe.

Zeichen von Entzündung der Haut kommt bösartigen Geschwülsten ebenfalls häufiger zu, als gutartigen. Namentlich Hautkrebse zeigen diese Erscheinungen in Gestalt eines bläulich rothen oder bräunlichen Hofes. — Ein fast untrügliches Zeichen der Bösartigkeit ist das Vorhandensein kleinster Knötchen (miliarer Krebsknötchen) in der umgebenden Haut.

Aufbruch der Geschwulst und Bildung einer Geschwürsfläche ist bei bösartigen Geschwülsten in den fortgeschrittenen Stadien die Regel; bei gutartigen eine Seltenheit und nur die Folge besonderer Veranlassung (Druckbrand der Haut bei sehr grossen Geschwülsten, Verletzungen, unzweckmässige Behandlung). Bei gutartigen Neubildungen kommt es dann bisweilen wieder zu richtiger Heilung; bei bösartigen folgt gewöhnlich Verjauchung. — Krebse zeigen hin und wieder Epithelbekleidung und Narbenbildung, wenigstens an einzelnen Stellen; bei Sarkomen finden Sie nie auch nur eine Spur von Benarbung.

Blutungen sind vorwiegend bösartigen Geschwülsten eigen.

Wirkliche Pigmentirung (schwarz, braun) zeigen nur bösartige Tumoren.

In keinem Fall dürfen Sie eine genaue Betastung der Lymphdrüsen der betreffenden Gegend unterlassen, z. B. der Achseldrüsen bei Mammatumor. Sind dieselben nicht grösser, als die der anderen Seite, so ist dies ein gutes Zeichen; es handelt sich entweder um eine gutartige Geschwulst, oder wenn es eine bösartige ist, so ist sie wenigstens meist noch in einem wenig vorgerückten Stadium, wo eine Operation Aussicht auf Erfolg giebt. Sie begnügen sich hierbei nicht mit den Drüsen der ersten Etape, sondern betasten auch die der zweiten und dritten — bei Mammageschwülsten ausser den Achseldrüsen die Infra- und Supraclaviculardrüsen; bei einer Geschwulst am Unterschenkel die Femoral-, Inguinal- und Iliacaldrüsen.

Die Zahl der Geschwülste ist gleichfalls nicht ganz ohne diagnostische Bedeutung. Zahlreiche Geschwülste von annähernd gleichem Alter und Entwicklungszustand sind meist gutartig — multiple Fibrome, Neurome, Osteome u. dergl. Haben Sie eine grosse Geschwulst und zahlreiche viel kleinere,

so sind letztere wohl als Metastasen der ersteren aufzufassen und die Neubildung ist eine bösartige.

Für die differentielle Diagnose von Sarkom und Carcinom werden meist folgende Punkte als wichtig hervorgehoben: Die Sarkome gehören vorwiegend der Blüthezeit des Lebens an, die Krebse mehr den späteren — Involutionsjahren. Das Sarkom schliesst sich oft an eine Verletzung an; dem Carcinom gehen öfter chronische Störungen voraus. Carcinome finden sich nur da, wo epitheliale Elemente vorhanden sind, Sarkome gehen von der Bindegewebsgruppe aus. Die Sarkome sind oft anfangs deutlich abgekapselt, die Krebse nie. Entzündungserscheinungen zeigen Krebse häufiger als Sarkome. Blutungen in die Substanz der Geschwulst sind beim Krebs selten und klein, beim weichen Sarkom häufig und massenhaft. Blutungen aus grossen Arterien kommen beim Krebs öfters vor, bei Sarkomen kaum jemals. Lymphdrüseninfection ist beim Krebs die Regel, bei Sarkomen weniger häufig. Ist Aufbruch erfolgt, so können Carcinome temporär oder stellenweise benarben (d. h. sich mit Epithel bedecken), bei Sarkomen kommt dies nie vor. — Die Bildung kleiner secundärer Hautknötchen in der Umgebung der Hauptgeschwulst kommt vorwiegend dem Krebs zu, sehr selten ist dies beim Sarkom.

Sie würden also z. B. eine vorliegende Geschwulst in folgender Weise diagnosticiren und beschreiben:

1. Durchaus gesunde, kräftig entwickelte Person, 35 Jahre alt. An der Aussenfläche des Oberarms im mittleren Drittel eine 12 Cm. lange, 9 Cm. breite Geschwulst; Umfang des Oberarms an dieser Seite (links) 38 Cm. gegen 32 Cm. rechts; ohne bekannte Entstehungsursache, seit 6 Jahren bemerkt, nicht schmerzhaft, nicht druckempfindlich. Haut unverändert, eher blässer. Die Geschwulst ist unter der Haut etwas, gegen Fascie und Muskeln dagegen leicht verschieblich; ihre Form ist länglich rund, Oberfläche ungefähr halbkugelig, etwas höckerig. Consistenz weich, fast fluctuirend; der Tumor setzt sich deutlich aus einer Anzahl einzelner Knoten zusammen. Diagnose: Fettgeschwulst, Lipom.

2. 23jähriger junger Mensch; Ernährungsstand mässig, etwas kränklich aussehend. An Lunge, Herz u. s. w. keine nachweisbaren Veränderungen, kein Fieber. Der linke Oberschenkel stark geschwollen, Differenz gegen rechts 9 Cm. — Die Anschwellung sitzt an der äusseren vorderen Fläche des Oberschenkels, entsprechend seinem mittleren Drittel, nach oben und unten ist die Grenze der Geschwulst durch die Inspection nicht genau festzustellen. Haut, von einigen erweiterten Venen abgesehen, so ziemlich normal. — Patient klagt über leichte, für „rheumatisch" gehaltene ziehende Empfindungen im Bein. Patient weiss über den Beginn seines Leidens keine Angaben zu machen. Bei der Betastung fühlen Sie eine nahezu knochenharte, ungefähr halbkugelige, flache Geschwulst, über welcher die Haut leicht, Fascien und Muskeln in Streckung nur schwer, in gebeugter Stellung des Beins und dadurch erschlaffter Muskulatur leichter zu verschieben sind. Sie vermögen nun auch, soweit dies bei der dicken überliegenden Weichtheilschicht möglich ist, ziemlich scharfe Grenzen der Geschwulst

herauszutasten. Die Untersuchung ist dem Kranken nicht besonders schmerzhaft. Die Beweglichkeit des Beins ist eigentlich nur durch das Gefühl der Schwere im Bein beschränkt. Femoral-, Inguinal- und Iliacaldrüsen links etwas stärker entwickelt als rechts, nicht schmerzhaft oder druckempfindlich.

Diagnose: Periostsarkom des linken Oberschenkels.

Ein Sarkom des Marks würde den ganzen Knochen blasenförmig auftreiben, nicht an der Aussenseite eine circumscripte Anschwellung erzeugen. — Eine Entzündung der Beinhaut würde heftigere Schmerzen, wahrscheinlich Fieber machen; die Muskeln wären bei dieser Grösse der Anschwellung mit derselben fest verlöthet; die Anschwellung würde selbst der genauesten Betastung keine scharfen Grenzen geben; entzündliche Anschwellungen sind fast nie so scharf begrenzt wie Geschwülste; die Drüsen der Seite wären vergrössert und schmerzhaft.

Die Operation (hohe Oberschenkelamputation oder Exarticulation im Hüftgelenk) wird abgelehnt, weil die kranken Iliacaldrüsen doch nicht entfernt werden können. — Die nach 2 Monaten erfolgte Section wies ausgedehnte innere Metastasen nach.

3. 54jährige Frau, früh gealtert erscheinend (präsenil), mager, matt aussehend; bisher gesund, in der rechten Brust vor 25 Jahren in puerperio eine eitrige Mastitis; Brust functionirt bei folgenden Wochenbetten nicht wie die andere. Vor 4 Jahren angeblich ein Stoss. Seit ³/₄ Jahren eine „Verhärtung" in der Brust bemerkt, hin und wieder durchschiessende Schmerzen.

Innere Organe ohne nachweisbare Abnormitäten. Rechte Brust in toto etwas grösser als die linke, ungefähr 18 Cm. und 12 Cm. hoch, gegen 16 : 10 Cm. links. Haut etc. beiderseits gleich, welk, gerunzelt. Die rechte Brustwarze entschieden stärker eingezogen.

Bei der Betastung fühlen Sie im äusseren Quadranten der rechten Mamma einen über hühnereigrossen harten Knoten, leicht höckerig. Er lässt sich nicht gegen die übrige Drüse verschieben, scheint auch nicht ganz scharf gegen dieselbe abgesetzt. Kaum druckempfindlich. Die Haut ist über ihm noch verschieblich, ebenso wie die ganze Drüse sich leicht über dem Musculus pectoralis major hin- und herschieben lässt. Drüsen der Axilla rechts erbsen- bis bohnengross, links nicht zu fühlen. Infra- und Supraclaviculardrüsen ohne nachweisbare Veränderung gegen links.

Diagnose: Carcinoma mammae (vermuthlich knotige Form).

Sarkom schliessen Sie aus wegen des höheren Alters der Trägerin, der harten Consistenz und des langsamen Wachsthums. Sarkome sind meist weicher, wachsen schneller, verlöthen früher mit der Haut, zeigen früh ectatische Venen. Lymphdrüsenschwellung ist beim Sarkom selten, beim Krebs die Regel. Sarkome sind ganz schmerzlos, Krebse zeigen bald die lancinirenden Schmerzen.

Gegen Adenom spricht das Alter und die Lymphdrüsenschwellung, die Einziehung der Warze, dasselbe spricht gegen Fibrom und Fibroadenom. Ebenso das verhältnissmässig rasche Wachsthum.

Mastiten verlaufen mit heftigen Schmerzen und Entzündungserscheinungen, schliessen sich meist unmittelbar an eine bestimmte Ursache, Lactation,

Verletzung u. s. w. an, sind mit Fieber verknüpft, kommen fast nur diesseits des Climacteriums vor.

Gegen Cysten, Lipom u. s. w. spricht die Consistenz.

In der Behandlung der Geschwülste spielt das Messer die erste Rolle; seit die Einführung der Antisepsis die Exstirpation der meisten Geschwülste zu einer fast gefahrlosen Operation gemacht hat, mehr denn je. Die Entfernung der Geschwülste ist ein um so berechtigterer Eingriff, als es sich hier nicht wie etwa bei der Amputation eines Beins um eine dauernde Verstümmelung, sondern durch Entfernung der für den Organismus werthlosen Geschwulst, um Wiederherstellung eines rein physiologischen Zustandes handelt.

Doch haben Sie in jedem Falle die Gefahr, welche möglicherweise mit der Operation für den Kranken verknüpft sein kann, mit der Gefahr zu vergleichen, welche ihm mit Sicherheit aus der Geschwulst erwächst und darnach Ihren Rath zu ertheilen. Hier ist natürlich jeder Fall individuell verschieden.

Gutartige Geschwülste fordern nur durch besondere örtliche Verhältnisse zu sofortigem Eingreifen auf — Kehlkopfpolypen, sehr grosse Unterleibsgeschwülste u. dergl. Sollte die Geschwulst nur mit erheblicher Lebensgefahr — Zusammenhang mit der Schädelhöhle, Peritonealhöhle u. dergl. entfernt werden können und sind andererseits schwere Störungen von ihr nicht zu befürchten, so lassen Sie dieselbe am besten unberührt. Ist aber die Geschwulst leicht und gefahrlos zu entfernen — bei guter Antisepsis — wie dies meist bei den leicht ausschälbaren gutartigen Geschwülsten der Fall ist, so genügt der Wunsch des Kranken, der dadurch genirt, entstellt wird oder die sichere Aussicht auf spätere schwere Störungen als Anzeige zur Entfernung.

Bösartige oder verdächtige Geschwülste sind wenn irgend möglich sofort zu entfernen, und zwar, wenn thunlich mit ihren Lymphdrüsen und dem diese umgebenden Binde- und Fettgewebe.

Auch hier werden Sie im einen Fall dem Kranken energischer zureden, als im andern. Indem wir zunächst die „inoperabeln“ Fälle (s. pag. 406) ausser Acht lassen, werden Sie dann mit Nachdruck auf der Entfernung bestehen, wenn vermöge Oertlichkeit und äusserer Verhältnisse die Antisepsis sich mit Sicherheit wird durchführen lassen (Mamma, Arm, Bein, Schädel, Rücken u. s. w.). Hier ist der günstige Ausfall Regel, ein ungünstiger ein seltener Unglücksfall.

Auf statistische Zahlen der Gefährlichkeit einzelner Operationen ist nicht so viel zu geben, als persönliche Erfahrung der einzelnen Operateure. So will ich Ihnen z. B. die Zahlen von 5 Chirurgen anführen, die allerdings zum Theil aus vorantiseptischer Zeit stammen. *Billroth* hat für Amputatio mammae eine Mortalität von 20·7%, *Esmarch* 10·22%, *Fischer* 20·4%, *Volkmann* 7·63%,

Küster 14·39%. Daraus etwa einen Schluss auf die einzelnen Operateure oder die Gefährlichkeit der Operation überhaupt zu ziehen, würde zur Absurdität führen. Die Erfolge verbessern sich mit den Methoden, hängen von Aeusserlichkeiten ab u. s. w. — Nach meinen eigenen Erfahrungen (44 Operationen mit 39 Ausräumungen der Achselhöhle ohne einen Todesfall) müsste die Mortalität weit niedriger anzusetzen sein.

Ganz anders steht es mit der Operationsgefahr bei andersartigen Neubildungen. Hier sind namentlich diejenigen, welche eine Eröffnung der Bauchhöhle verlangen, mit einer gewissen Lebensgefahr verknüpft, die aber heutzutage bei nicht complicirten Eierstock- und Uterusgeschwülsten doch fast auf ein Minimum (*Lawson Tait* 3 Procent und weniger) herabgedrückt ist. Stets müssen Sie dem Patienten von der Möglichkeit eines übeln Ausgangs vorher Mittheilung machen.

Schlimmer steht es mit den Schleimhautkrebsen, die zu gleicher Zeit eine Eröffnung des Peritoneums und des Darms nöthig machen. Hier ist die Gefahr einer septischen Infection der Bauchfellhöhle eine sehr naheliegende und die Mortalität an der Operation allein dürfte immerhin mit 15 bis 20 Procent (Mastdarmkrebse), 30—40 Procent (Darmkrebse) anzusetzen sein. — Operationen von Geschwülsten der Nasenhöhle, des Schlund- und Kehlkopfs leiden unter der Gefahr des Einfliessens von Blut und Wundsecret in die Lunge und der dadurch entstehenden Aspirations- oder Fremdkörperpneumonien. Die Mortalität der Kehlkopfexstirpation als solcher ist allein schon 40 Procent.

Nicht ausser Acht lassen dürfen Sie auch die muthmasslichen Folgen der Operation. Gilt es zur Beseitigung der Geschwulst einen wichtigen Körpertheil ganz zu opfern, tritt eine dauernde Verstümmelung ein, so muss dies dem Kranken natürlich auch mitgetheilt werden. Lässt sich der Schaden bei einer Amputation eines Beines noch durch ein künstliches Glied verdecken und mildern, so ist dagegen der Zustand eines Kehlkopfexstirpirten nach der Operation oder eines Mastdarmoperirten, der den Koth nicht mehr halten kann, ein höchst bemitleidenswerther, selbst wenn er „geheilt“ ist.

So lassen sich allgemein giltige Regeln nicht geben, es gilt eben, Gefahr der Neubildung und Gefahr der Operation und ihre muthmasslichen Folgen gegen einander abwägen; der eine Operateur ist muthiger, als ein anderer, und derselbe Chirurg hält vielleicht nach Jahren eine Operation für vollberechtigt, die er früher als zu gewagt oder aussichtslos abgelehnt.

Von fast noch entscheidenderer Wichtigkeit als die Frage nach der Mortalität der Operation ist die Frage nach dem Enderfolg derselben, nach der Zahl der definitiven Heilungen bei bösartigen Neubildungen.

Hier gehen nun die Ansichten der Aerzte sehr auseinander. Die alten Aerzte — die den Krebs ja nur für den

Ausdruck einer inneren, nicht anzufassenden Krankheit halten und auch mit der modernen Chirurgie nicht vertraut sind — behaupten, dass das Operiren nur das Leben der Kranken abkürze. Dieselbe Anschauung finden Sie häufig im Lager der Homöopathen. Diese Meinung ist nun entschieden unrichtig. Grosse Zahlenzusammenstellungen haben ergeben, dass die Summe der Operirten länger lebte, $^{1}/_{2}$—1 Jahr, als die Summe der Nichtoperirten.

Wie viel dauernd geheilt sind, darüber lauten die Angaben gleichfalls sehr verschieden. Durchschnittlich betrachtet man einen Kranken als geheilt, bei dem nach 3 Jahren noch keine Spur eines Rückfalles aufgetreten ist. Es sind jedoch Fälle bekannt, wo nach 6, 8, 11 Jahren Recidiv eintrat; dagegen wieder andere, wo nach 20, 30 Jahren kein Recidiv eingetreten war. — Ueber die Möglichkeit einer Radicalheilung des Krebses durch das Messer kann ein Zweifel nicht bestehen; ebenso wenig, dass Sie einem Kranken von vielleicht 55—60 Jahren, der ohne Operation binnen ein bis zwei Jahren elend zu Grunde gegangen wäre, wesentlich nützen, wenn Sie sein Leben durch die Operation um 6, 8 Jahre verlängern und so ihn das normale Lebensende fast erreichen sehen. Schon die Aussicht auf mehrjährige Palliativheilung berechtigt zur Operation.

Wird als Heilung eine Zeitdauer von 3 Jahren nach der Operation ohne nachweisbares Recidiv angesehen, so erhalten Sie z. B. für die bösartigen Brustdrüsengeschwülste folgende Zahlen: *Billroth* geheilt 5·59%, *Esmarch* 11·55%, *Fischer* 8·84%, *Volkmann* 16·19%, *Küster* 25·39% — Differenzen um das 4- bis 5fache! *Kocher* hat z. B. von 5 Pharynxkrebsen 1 Radicalheilung, von 14 Zungenkrebsen 5, von 6 Mastdarmkrebsen 4 u. s. w.

Die übrigen Behandlungsmethoden kommen neben der blutigen Exstirpation kaum in Betracht. — Die Ligatur (Abbinden), das Ecrasement (Abquetschen), die Abtragung mit der galvanocaustischen Schlinge kann bei gestielten Geschwülsten gelegentlich nützlich sein. Die Technik der Aetzung besprechen wir bei den inoperabeln Neubildungen.

Die Frage, wann eine Geschwulst zu operiren ist, lässt sich leicht beantworten. So früh als möglich; sobald die Diagnose gestellt ist. Zögern dürften Sie höchstens bei Neubildungen, über deren gutartigen Charakter ein Zweifel durchaus nicht bestehen kann.

Die Therapie inoperabler Neubildungen ist eine der schwersten Pflichten des ärztlichen Standes.

Die Entscheidung, ob eine Geschwulst noch operirbar ist oder nicht, wird natürlich von verschiedenen Chirurgen im Einzelfall verschieden getroffen werden, je nach Erfahrung,

Muth u. s. w. des Operateurs. Doch lassen sich einige Regeln wohl aufstellen.

Eine bösartige Neubildung soll nicht mehr operirt werden, wenn das Vorhandensein von inneren Metastasen zweifellos ist. Ein Eingriff wäre ja doch nur ein Schlag in's Wasser und würde durch seine gänzliche Erfolglosigkeit den Einzelnen und den ärztlichen Stand discreditiren.

Dasselbe gilt, wenn die Neubildung bereits eine solche örtliche Ausdehnung gewonnen hat, dass eine Heilung, selbst mit Hilfe von Transplantationen u. s. f., nicht mehr zu erwarten ist — z. B. Mammacarcinome mit sehr ausgedehnter Hautinfiltration.

Oder, wenn die Neubildung soweit in die Tiefe geht, dass eine völlige Entfernung ohne Gefährdung lebenswichtiger Organe nicht mehr möglich ist, z. B. wenn ein Brustkrebs die Thoraxwand bereits durchwachsen hat.

Diese Indication ist nur eine relative.

Dann wird man eine Operation unterlassen, wenn die Lymphdrüsen schon so fest mit Knochen, Nerven und Gefässen verwachsen sind, dass die muthmasslich eintretenden Störungen von den Kranken doch nicht mehr ertragen werden (consecutive Gangrän, Blutungen u. s. f.).

Die meisten Chirurgen werden eine Operation unterlassen, wenn sie von der Unvermeidbarkeit des Recidivs überzeugt sind, weil doch voraussichtlich nicht alles Krankhafte entfernt werden kann — festgelöthete Uterus- oder Darmkrebse, Infection tiefliegender, nicht zu exstirpirender Lymphdrüsen u. s. w.

Ist der Kräftezustand der Kranken ein sehr schlechter, die Abmagerung eine hochgradige, Oedeme u. s. w. vorhanden, so ist die Ablehnung der Operation auch meist geboten. Solche Kranke — z. B. Magenkrebse — besitzen oft gar nicht mehr die zur Wundheilung nöthige Energie des Kreislaufs.

Sind Sie — vielleicht nach Berathung mit einem zweiten Arzt, entschlossen, den Versuch der Radicalheilung aufzugeben, so erlischt damit Ihre Pflicht, sich des hoffnungslosen Kranken anzunehmen, keineswegs; Sie können viel thun, um ihm die oft furchtbaren Leiden seiner letzten Leidenszeit zu erleichtern.

Oft gewähren dem Kranken Palliativoperationen eine längere Pause scheinbarer Genesung. — Diese Palliativoperationen haben namentlich den Zweck, die den Kranken consumirende und quälende Jauchung auszuschalten; Blutungen zu stillen oder ihnen zuvorzukommen und die Schmerzen zu mindern.

Hier spielt die Entfernung der verjauchten Masse mit dem scharfen Löffel unter strengster Antisepsis die erste Rolle; die Desinfection erfolgt mit starken Sublimatlösungen (1 : 1000), 5proc. Carbolsäure, Chlorwasser, oder was vielleicht das wirksamste ist, 5—8proc. Chlorzinklösung. Nachdem die

Massen ausgekratzt sind, stillen Sie die Blutung mit antiseptischer Tamponade (Jodoformgaze) oder Sie brennen die Fläche kräftig mit der Platina candens. In manchen Fällen können Sie auch noch eine Aetzung anschliessen. Zur Nachbehandlung eignen sich am besten Dauerverbände mit Jodoformgaze und darüber Holzwatte. Sollten diese zur Bekämpfung des übeln Geruchs nicht genügen, so lassen Sie Umschläge mit 4-, 6- bis 8proc. essigsaurer Thonerdelösung machen.

Meist hört die Jauchung auf, die Schmerzen lassen nach und es können sogar vorübergehende Benarbungen — wenigstens bei Carcinomen — eintreten. Sarkome eignen sich, wegen ihres Blutreichthums, ihres raschen Wachsthums, ihrer mangelnden Tendenz zu jeder Art von Vernarbung oder Epithelbekleidung, viel weniger für Palliativoperationen.

Wo Sie sich vor Blutung scheuen, mögen Sie auch einmal zur Aetzung greifen.

Die Aetzmittel wirken meist coagulirend auf das Organeiweiss, d. h. sie entziehen den Geweben — normalen und pathologischen — sehr energisch Wasser und wirken so zerstörend. Die Gewebsstructur wird dabei oft nur wenig verändert; in Chlorzinkschorfen z. B. habe ich später die einzelnen Gewebe mikroskopisch ganz wohl differenziren können.

Für Neubildungen eignet sich das nur oberflächlich wirkende Argentum nitricum durchaus nicht (Arg. nitr. giebt einen silberweissen, am Licht sich schwarzfärbenden Schorf); ebenso wenig sind die Säuren zweckmässig — Schwefelsäure (grünlich schwarzer Schorf), Salpetersäure (nur für Warzen u. dergl., gelber Schorf, von Xanthoproteïnsäure). Auch die Chlor-, Bromessigsäuren und reine Essigsäure (Eisessig) (weisser Schorf, sehr wenig schmerzhaft) dürften nur in seltenen Fällen genügen. — Chromsäure ist direct gefährlich wegen Gefahr der Allgemeinintoxication.

Von der Milchsäure, welche eine zeitlang zur Zerstörung bösartiger Gewächse sehr empfohlen war, habe ich nichts Besonderes gesehen, ebenso wenig wie von der Citronensäure, welche für die Anhänger der Naturheilmethode das allein „naturgemässe" Mittel gegen Krebs ist.

Die Quecksilberpräparate, in erster Linie Hydrargyrum bichloratum corrosivum (Sublimat), sind sehr schmerzhaft und bieten keine besonderen Vortheile. Gelöst wird letzteres am besten in Alkohol (in Wasser ist es erst 1 : 20 löslich).

Von den Alkalien werden Aetzkali (Kali hydricum) in Lösungen (1 : 2) oder rein in sehr zerfliesslichen Stangen angewandt, weniger bei Neubildungen als bei Schankerbubonen. Es dringt tief ein und verwandelt die Gewebe rasch in einen schmierigen schwarzen, bald trocknenden Brei. Aehnlich wirkt das seltener gebrauchte Aetznatron. — Weniger energisch wirkt Aetzkalk (Calcarea viva, Calcarea caustica).

Für Neubildungen sind mit Recht gebraucht einige Pasten-Präparate, Mischungen in Breiform, welche auf die Neubildung aufgetragen werden und ungefähr so tief wirken, wie die Paste dick ist. Die gesunden Gewebe werden mit Heftpflaster geschützt, das wie ein Kranz um die Stelle herumgeklebt wird (Pflasterkorb). Auch Collodium, Vaseline u. s. f. schützen. Etwas fliesst immer über, daher machen Sie die Paste eher zu klein, als zu gross.

In erster Linie zu nennen ist die Chlorzinkpaste oder *Canquoin*'sche Paste — Chlorzink 1 wird mit 1, 2, 3, 4 Theilen Mehl und etwas Wasser angerührt und wirkt je nach der Stärke verschieden schnell und tief. Bei den starken Pasten (1 : 1—1 : 2) wird der Schorf ungefähr so dick, wie die Paste aufgetragen ist. Bepinseln mit Chlorzinklösungen (1 : 8—1 : 1) wurde früher vielfach nach der Exstirpation von Carcinomen geübt, um etwa noch vorhandene Krebskeime in loco zu zerstören. Es entsteht eine eigenthümliche ziegelmehlfarbige Blutung.

Wiener Aetzpaste — Pasta caustica viennensis — 5 Theile Aetzkali mit 6 Theilen Aetzkalk und Spiritus werden zur Paste gerührt.

Die Arsenpaste (Frère Cosme) ist wegen ihrer enormen Schmerzhaftigkeit und der Gefahr der Allgemeinvergiftung mit Recht ausser Gebrauch. Es wurde ihr ein specifischer Einfluss auf den Krebs zugeschrieben (s. pag. 411).

In den messerscheuen Zeiten des Mittelalters bis in den Anfang dieses Jahrhunderts wurden die Neubildungen von Anfang an mit Aetzung behandelt und die Aetzmittel wurden nicht blos auf die freie Fläche der Geschwulst aufgetragen, sondern in Form von Aetzstiften, Aetzpfeilen in den Grund der Neubildung direct eingestossen, oder nachdem ihnen mit dem Messer oder dem Glüheisen der Weg gebahnt war, eingeschoben.

Fig. 152 und 153 machen Ihnen das Verfahren ungefähr anschaulich. Fig. 152 ist die sogenannte Cautérisation parallèle ou en faisceau, wo die Geschwulst ganz gespickt wird mit parallel eingeschobenen Aetzpfeilen. — Fig. 153 Cautérisation circulaire ou en rayons sollte die Basis der Geschwulst zerstören und damit diese zur Gangrän bringen. Dann wurde noch eine Cautérisation centrale, croisée, linéaire geübt. Zum System erhoben wurde die Aetzung der Neubildungen von *Maisonneuve*. Dieser Methode der Behandlung, welche bei gleichzeitigem Gebrauch von Morphium nicht so abschreckend ist, wie sie aussieht, wurde nachgerühmt, dass die Neubildungen viel gründlicher zerstört würden und dass viel weniger Rückfälle einträten, als bei der Entfernung durch das Messer; eine Angabe, die ja nicht ohne theoretische Stütze ist, die sich aber zur Zeit ebenso wenig beweisen, als völlig widerlegen lässt.

Sind Sie von der Machtlosigkeit jedes Eingriffes überzeugt, so bleibt Ihnen nur noch, den Kranken zu Tode zu pflegen. Jodoform und stark absorbirende Verbandstoffe (Holzwolle, Torf, Kohlenpulver) bekämpfen die Jauchung; auch Umschläge — essigsaure Thonerde, Ozonwasser, Wasserstoffsuperoxydwasser (Aqua destillata wird öfters mit Ol. Terebinthinae geschüttelt *[v. Bruns]*), Chlorwasser sind nützlich. Von schmerzstillenden Salben (Perubalsam oder Borvaseline mit Extr. Opii, Belladonnae, Cocaïn u. s. w.) habe ich nur wenig befriedigende Resultate gesehen. Das souveräne Mittel ist Morphium subcutan, das Sie den Kranken dreist in grossen oft wiederholten Gaben verabreichen dürfen. Sie können einen Carcinomkranken ohne Gewissensbisse zum Morphinisten werden lassen. — Constante Eisbehandlung verzögert das Wachsthum der Neubildung, mildert die Schmerzen und ist vielen Kranken subjectiv angenehm.

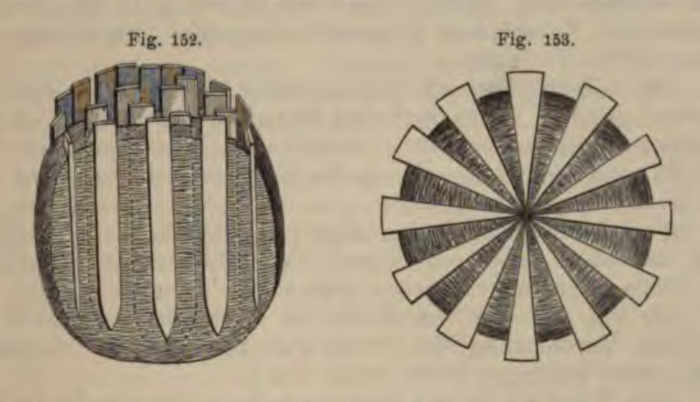


Fig. 152. Fig. 153.

Im Uebrigen suchen Sie Ihre Kranken bei leidlichem Ernährungsstand und guter Hoffnung zu erhalten und brauchen Sie nie das Wort „Krebs“. Nur wenige Kranke vermögen das Todesurtheil, das damit der Arzt über sie ausspricht, ohne Verzweiflungsausbrüche hinzunehmen; ein indifferenter Ausdruck — Neubildung u. dergl. hilft über die Verlegenheit hinweg.

Die übrigen gegen bösartige Neubildungen vorgeschlagenen Mittel verdienen mehr in dem Gedanken, dass wir vielleicht später auf diesen Wegen etwas erreichen mögen, genannt zu werden, als wegen ihrer thatsächlichen Erfolge.

Thiersch spritzte Lösungen von Argentum nitricum ein (1 : 2000—1 : 1000) in die Grenzen der Neubildung, um Umbildungsvorgänge in derselben zu erregen. In neuester Zeit empfiehlt *Schmidt* Einspritzungen von Ozonwasser, die aber in grosser Anzahl gemacht werden müssen und sehr schmerzhaft sind und will damit Schrumpfung von carcinomatösen Drüsenpacketen erzielt haben.

Zweifellose Erfolge hat die gelegentliche oder absichtliche Uebertragung von Erysipel gegeben; die Neubildungen schrumpften und wurden resorbirt; in anderen Fällen wurde allerdings auch ein beschleunigtes Wachsthum darnach beobachtet, auch hat das Erysipel gelegentlich als solches zum Exitus geführt. Dieses Mittel scheint mir, wenn wir erst lernen werden, es zu beherrschen, zunächst am aussichtsvollsten zu sein. Wirksam sind wohl weniger die Bacterien, als die äusserst acute Entzündung (vergl. pag. 88).

Die innerliche Behandlung der bösartigen Neubildungen hat sichtbare Erfolge bislang nicht gegeben. In altem Rufe steht das Arsen und ich gebe es auch häufig nach Krebsoperationen, ohne Beweise seiner Leistungsfähigkeit geben zu können. Ich glaube, sein guter Ruf als Anticarcinomatosum stammt von den Erfolgen bei „Lymphosarkom" und ich glaube, dass es sich hier häufig nicht um bösartige Neubildungen, sondern um Tuberculose gehandelt hat (siehe Behandlung der Tuberculose, Vorl. 35).

Bei Blasenkrebs soll Chiosterpentin, bei Magenkrebs Condurango genützt haben und sind deshalb beide auch bei andern Krebsen gegeben worden. Condurango (Infus. cort. condur. 2·5—5·0 auf 150·0) ist ein gutes Magenmittel und wird von den Kranken gelobt.

Von *Beneke* wurde eine eigene, möglichst stickstofflose Diät empfohlen, also vorwiegend Vegetabilien mit Ausschluss der Hülsenfrüchte; versuchen können Sie's immer einmal.

Ob sich mit der von *Freund* im Blut Carcinomatöser gefundenen Vermehrung des Zuckers diagnostisch und therapeutisch etwas anfangen lässt, steht dahin.

Die Prognose der bösartigen Neubildungen ist im Bisherigen enthalten.

An sich, d. h. ohne Behandlung sind die Fälle absolut verloren; denn mit den nicht einmal ganz sicheren Fällen von Spontanheilung durch Gangränescenz u. s. w. lässt sich nicht rechnen. Das sind unerhörte Glücksfälle.

Sichtet man die, vielfach optimistisch gehaltenen, Statistiken und rechnet die in denselben meist nicht berücksichtigten Fälle von Spätrecidiven hinzu, so dürfte die Procentzahl der wirklich geheilten Krebs- und Sarkomkranken zwischen 5—10 Procent schwanken; eine bescheidene Zahl im Hinblick auf die Zahl dieser Erkrankungen, denen circa ein Zehntel der Todesfälle überhaupt zuzuschreiben ist; ein immerhin ermuthigendes Resultat in Berücksichtigung der absoluten Tödtlichkeit des Leidens ohne Eingriffe. Wir befinden uns, was die Erfolge der operativen Behandlung der Neubildungen betrifft, entschieden auf dem aufsteigenden Schenkel der Curve. Unsere Resultate werden noch besser sein, wenn das Vertrauen auf die gesteigerte Leistungsfähigkeit der Chirurgie auch in die

ungebildeten Kreise der Gesellschaft eingedrungen und dort die seit Jahrtausenden eingewurzelte Furcht vor dem Messer und der Gefährlichkeit jedes grösseren Eingriffes besiegt haben wird. Dann werden die Kranken mit ihrem Leiden so zeitig zum Arzte kommen und dieser die Operation in einem so frühen Stadium des Leidens ausführen, dass Radicalheilung die Regel und nicht die Ausnahme sein wird.

Die Prognose des einzelnen Falles lässt sich nie mit Sicherheit geben. Je langsamer die Geschwulst bisher gewachsen, je härter sie ist, je verschieblicher sie geblieben, je weniger die Haut und Nachbarschaft erkrankt sind, je weniger sich eine Erkrankung der Lymphdrüsen nachweisen lässt, je besser der Allgemeinzustand geblieben, um so günstiger sind die Aussichten.

Von den Recidiven sind die örtlichen weniger gefährlich, als die in den Lymphdrüsen. Müssen Sie in diesen eine Recidivoperation machen, so sind die Aussichten auf dauernde Heilung äusserst gering. Dagegen erinnere ich mich eines Falles, wo nach der zweiten örtlichen Recidivoperation (Mamma) seit 7 Jahren Heilung eingetreten ist.

Ich schliesse diese, etwas ausgedehnte Betrachtung mit der Bemerkung, dass in der Behandlung des Krebses die Exstirpation mit dem Messer nicht das Ideal, aber jedenfalls auf lange Zeit, wenn nicht auf immer, das wirksamste Mittel der Behandlung sein wird.

IV. Capitel.

Sechsundzwanzigste Vorlesung.

Krankheiten der Haut und des Unterhautzellgewebes.

Atrophie und Hypertrophie. — Anämie und Hyperämie. — Verletzungen. — Entzündung und Eiterung. — Acute Entzündungen: Furunkel und Carbunkel. Chronische: Geschwüre. — Lues, Lepra, Tuberculose. Lupus. — Die Narben von Geschwüren.

Das Studium der Hautkrankheiten ist, wie Sie wissen, in den letzten Jahrzehnten zu einer selbstständigen umfangreichen Disciplin ausgearbeitet worden; wir werden daher von den Krankheiten der Haut nur diejenigen hier besprechen, welche für den Chirurgen von besonderem Interesse sind. In erster Linie sind dies solche Hautkrankheiten, welche wegen ihrer Behandlung im Bereich des Chirurgen geblieben sind.

Einen Theil der Hauterkrankungen, besonders der acuten Entzündungen, dann auch die Stauung, den Brand u. s. f. haben wir schon besprochen, hauptsächlich bei den Wundinfectionskrankheiten die Wundrose (s. pag. 224), das Erysipeloid (s. pag. 229), den Brand (Milzbrand, s. pag. 248), Gangrène foudroyante (s. pag. 239) u. s. f. Ebenso haben die Verletzungen der Haut bei den Verletzungen der Weichtheile, Verbrennung und Erfrierung ihre Besprechung gefunden.

Reine Atrophien und Hypertrophien der Haut sind als selbstständige Erkrankungen im Ganzen recht selten; um so häufiger dagegen als Folgen anderer Erkrankungen, namentlich acuter und besonders chronischer Entzündungen. — Sie finden z. B. Atrophie als Folge chronischer Unterschenkeleczeme und ähnlicher Processe. — Auf nervöser Basis beruht die meist halbseitige Gesichtsatrophie. Die Haut ist welk, dünn, bald glänzend, bald matt; die drüsigen Bestandtheile, Haare, Talgdrüsen u. s. f. rareficirt. Hypertrophische Vorgänge begleiten meist die Elephantiasis (s. pag. 437).

Das Oedem der Haut ist, wie ich Ihnen auch schon mitgetheilt habe (pag. 33 ff.), häufig Folge anderer, meist innerer Krankheiten — Herz-, Lungen-, Nierenaffectionen, all-

gemeiner Blutarmuth und Begleiterscheinung schweren Siechthums. Es betrifft dann vorwiegend die unteren Extremitäten und ist doppelseitig.

Einseitige Oedeme sind auf örtliche Ursachen zurückzuführen. Und zwar sind es Hindernisse, welche sich dem venösen Rückfluss der betreffenden Seite entgegensetzen, Druck von Geschwülsten auf die Hauptvene eines Körpertheils, z. B. die Vena femoralis oder iliaca einer Seite, die Vena axillaris eines Armes (z. B. durch krebsige Lymphdrüsen in der Achselhöhle) oder Thrombosen der betreffenden Venen; dann führen auch Erweiterungen der venösen Strombahn — die sogenannten Krampfadern oder Varicositäten — zu Oedemen.

Die meisten Oedeme nehmen ab oder verschwinden in horizontaler Lage, wo der venöse Rückstrom günstigere Bedingungen findet; sie sind daher stets bei umhergehenden Patienten Abends stärker und Morgens, nach der Ruhe der Nacht, weniger ausgesprochen. In dieser Beobachtung ist auch die Behandlung gegeben. Solche Kranke müssen liegen, bis die Ursache beseitigt ist.

Doch giebt es zweifellos auch selbstständige Oedeme. Ich fand sie namentlich nach starken Anstrengungen, z. B. nach starken Uebungen und Märschen bei Recruten. — Leichte Massage, *Priessnitz*'sche Umschläge beseitigen diese „traumatischen" Oedeme rasch. Meinetwegen kann man sie auch zu den traumatischen Entzündungen stellen.

Häufig ist ein Oedem der Haut, namentlich wenn es längere Zeit bestehen bleibt, nur das äussere Anzeichen eines tiefliegenden, zur Zeit noch verborgenen Processes (Abscesse, Neubildungen) und es verdient daher stets eine vorsichtige Beachtung und Würdigung.

Die Entzündungen der Haut gehören vorwiegend in das Gebiet der Specialisten. Lassen Sie mich nur einige Punkte hervorheben, die auch zum Verständniss chirurgischer Vorgänge nöthig sind. An der Haut lassen sich alle die verschiedenen Formen der Entzündung, welche ich Ihnen in Vorl. 4 geschildert habe, besonders leicht und unmittelbar verfolgen — die einfach hyperämischen Formen, die serösen, zelligen und eitrigen Infiltrationen und Exsudationen, die hämorrhagischen und die brandigen Formen. Es entstehen so eine grosse Anzahl verschiedener Efflorescenzen (Ausschläge), deren Benennung zu kennen auch für den Chirurgen nöthig ist. Sie sind verschieden nach Form, Ausdehnung und pathologischer Bedeutung.

Ein einfacher Fleck, über die Umgebung nicht erhaben, ist die Macula. Ist er durch Fingerdruck wegzudrücken, handelt es sich einfach um Hyperämie — Roseola. Grössere Flecken nennt man Erytheme. Bleibt die Röthung unter dem Fingerdruck, so handelt es sich um einen Blutaustritt — per rhexin oder diapedesin — Petecchie (purpura) oder, wenn grösser, Ecchymose und Sugillation (Verletzungen). Handelt es sich um eine kleine Erhabenheit, d. h. eine Infiltration der Cutis, so ist es eine papula, wenn grösser ein nodus; mehr ödematöse

Infiltrate sind die Quaddeln — Pomphus (Nesselsucht). — Tritt Flüssigkeit sichtbar aus, so ist es ein Bläschen — vesicula, wenn grösser eine Blase — bulla (z. B. bei der Wundrose) mit serösem, eitrigem, oder (seltener) blutigem Inhalt. Grössere Eiter enthaltende Blasen heissen pustulae (Pusteln) Ecthyma; die grössten. Sitzt die Eiterung tiefer, in Haut und Unterhautzellgewebe, nicht blos zwischen den obersten epithelialen Lagen, so ist es ein Furunkel, der, wenn er sich zur völligen Eiteransammlung in Haut und Unterhautzellgewebe steigert, zum folliculären Abscess wird. Wirkliche Defecte in der Haut sind ausser Verletzungen (Excoriationen) Geschwüre (s. pag. 418).

Aus diesen Formen gehen durch weitere Veränderungen andere, wenn Sie so wollen, secundäre Formen hervor — die Haut schilfert sich ab in kleinen Blättchen (defurfuratio) oder blättert, schuppt sich in grösseren Epidermisfetzen ab (desquamatio). — Die Blasen etc. trocknen zu Krusten, Borken oder Schorfen (Crusta, Eschara) ein und es kommt, in einem Theil der Fälle, zur Narbenbildung.

Heilt der Process in der Mitte aus und schreitet am Rand fort, so wird die Efflorescenzkreisförmig (annularis, circinnatus), ist nur ein Stück des Kreises noch da, das Uebrige geheilt, so ist ein gyrus da; entsteht durch Weiterschreiten an einer Stelle und Heilen an anderer eine geschwungene, schlangenartige Linie, so ist es eine serpiginöse Form u. s. w. (s. Geschwüre, pag. 421).

Die verschiedenen entzündlichen Hautkrankheiten haben für uns häufig mehr diagnostisches Interesse, da sie oft nur die äusseren Zeichen schwerer innerlicher Erkrankungen sind, mit welchen wir zu rechnen haben. So sind z. B. kleine Hautblutungen (Petecchien) oft mit septischer Blutvergiftung verbunden; chronische vesiculöse Eruptionen (Eczeme) Zeichen vorhandener Scrophulose und Tuberculose. — Vielgestaltige Efflorescenzen (Flecke, Blasen u. s. w. durcheinander) finden sich bei Syphilis u. s. w.; furunkulöse Affectionen bei Zuckerharnruhr, angeborener Syphilis u. dergl. — Insofern ist ein genaues specialistisches Studium der Hautkrankheiten auch für einen guten Chirurgen unerlässlich.

Wichtig sind für uns namentlich folgende eitrige Vorgänge in der Haut: Der Furunkel und Carbunkel.

Der Furunkel, den Sie jedenfalls aus Ihrer persönlichen Erfahrung kennen, beginnt als ein leicht juckender oder brennender, rother, etwas erhabener Fleck, dessen Centrum meist ein Drüsenausführungsgang, am häufigsten ein Haarbalg ist. Derselbe treibt sich rasch weiter vor und bildet eine kegelförmige geröthete Anschwellung, auf deren Spitze bald ein serumerfülltes Bläschen anschiesst. — Dieses platzt, die Oberhaut geht ab und es liegt ein grünlich gelber Punkt — necrotischen Gewebes — von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse zu Tage. Während dem breitet sich die Anschwellung immer noch mehr aus, ohne sich gegen die Umgebung scharf abzusetzen. Der geröthete Bezirk kann die Grösse eines Handtellers erreichen, meist ist er ungefähr thalergross. Lymphgefässe und Drüsen schwellen. Der Schmerz — ein Gefühl peinlicher Spannung — ist sehr lebhaft. Appetit, Schlaf kann gestört sein, die Temperatur leicht erhöht. Nach 2—3 Tagen lassen die Schmerzen allmälig nach, die bislang mehr seröse Absonderung wird eitrig, schliesslich quellen dicke Eitertropfen

neben dem noch haftenden necrotischen Pfropf (dem „Eiterstock“ des Volksmundes) hervor, am 5. bis 6. Tag wird auch dieser losgestossen — es ist ein meist conischer Fetzen, bestehend vorwiegend aus elastischem Gewebe und entspricht einem Haarbalg oder einer Talg- oder Schweissdrüse und ihrer Umgebung. Jetzt haben Sie eine kleine scharfrandige, vielleicht erbsen- bis bohnengrosse, von Granulationen ausgekleidete Höhle, deren Grund sich rasch hebt und nach 2—3 Tagen mit Oberhaut bedeckt ist. Eine kleine derbe, oft etwas vorragende und ziemlich lange pigmentirte Narbe bleibt zurück. Auch die Infiltration der Umgebung geht erst nach einigen Wochen ganz zurück. Lieblingssitze des Furunkels sind viel gescheuerte Stellen, Nacken (wo die Halsbinde anliegt), Rücken, Achselhöhle, Umgebung des Afters.

Ein Furunkel im Kleinen ist die Acnepustel, ein kleines von einem Drüsengang ausgehendes Eiterbläschen, häufig im Gesicht. Hier ist keine makroskopische Gangrän vorhanden.

Nur eine quantitative Steigerung dieses Processes ist der „Carbunkel“; eine ganze Anzahl von benachbarten Drüsen mit dem ihnen zugehörigen Gewebe gangränesciren. Die dadurch bedingten Anschwellungen fliessen zusammen und bedingen ein über handgrosses Infiltrat mit starker bläulicher Röthung und intensiver Schmerzhaftigkeit. Allmälig färbt sich die Kuppe der gleichfalls flach kegelförmigen Geschwulst bläulich roth und es lassen sich nun, einzelnen Drüsen entsprechend, Gangränstellen erkennen. Da mitunter das ganze Zwischengewebe zwischen zwei Drüsen necrotisch wird, ist das Aussehen kein so regelmässiges, wie beim Furunkel. — Schliesslich erfolgt auch hier der Durchbruch des Eiters und die Abstossung der umfangreichen necrotischen Partien, denen oft selbst Fascienstücke angehören. Nach ihrer meist recht langsamen Ausstossung bleibt eine unregelmässig buchtige, mit Granulationen ausgekleidete Höhle, deren dünne bläuliche Decke siebförmig durchlöchert ist. Nur sehr langsam heilen die grossen Substanzverluste aus. Der Carbunkel ist immer mit einem ziemlich schweren Allgemeinleiden verbunden — Fieber oft über 40°, Appetitlosigkeit, durch die qualvollen Schmerzen Schlaflosigkeit und damit schliesslich starke Entkräftung selbst bei gesunden Personen. Sonst kranke und alte Leute gehen gar nicht selten lediglich an einem Carbunkel zu Grunde. Der häufigste Sitz desselben ist der Rücken.

Der Erreger des Furunkels und Carbunkels ist bekannt; es ist der gewöhnliche Eiterpilz — Staphylococcus aureus (Fig. 14). Sie finden ihn mit leichter Mühe und ganz constant im Eiter. Den exacten experimentellen Beweis verdanken wir *Garré*, der sich eine Reincultur dieses Pilzes in die unverletzte Haut des Vorderarms einrieb und mehrere Furunkel und einen Carbunkel erzielte. Sie sehen, es bedarf einer Verletzung als

Eingangspforte nicht, der Pilz scheint von den Drüsenausführungsgängen aus einwandern zu können.

Es ist eine alte klinische Erfahrung, dass gewisse Personen besonders viel und hartnäckig an Furunkeln leiden. — Besonders sind es durch lange Krankheit oder Alter heruntergekommene, dann namentlich häufig Patienten mit Zuckerharnruhr, wo die Furunculose oft das erste Zeichen bestehender Krankheit ist, — weshalb Sie nie bei ausgesprochener Furunkulose die Untersuchung des Harns auf Zucker unterlassen dürfen. Dann sind es fette und viel schwitzende Leute und schliesslich andere, wo eine deutliche Ursache nicht so augenfällig ist. Manchmal ist Lues vorausgegangen oder besteht eine latente Tuberculose. — Es scheint, als ob, namentlich in den ersteren Fällen, es sich doch um eine geringere Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegenüber den Pilzen handelte.

Die Behandlung des Furunkels ist zunächst eine örtliche und besteht hier der grosse Streit: Eingreifen oder abwarten. Ich habe von frühem Einschneiden (ein Schnitt über die Kuppe weg) trotz strenger Antisepsis eigentlich nur Verschlimmerung und Verschleppung gesehen, ein „Coupiren" nie. Ich incidire nur, wenn ich Fluctuation fühle und der Eiter wegen des noch festsitzenden Pfropfes nicht herauskann. — Sonst lasse ich antiseptische Umschläge machen, lege auch gelegentlich ein Pflaster (Heftpflaster, Emplastr. Lithargyri auf Leder u. dergl.) auf. — Sehr angenehm ist den Patienten eine Salbe mit Perubalsam (1 : 5—10 Vaseline) oder ein eben solches Pflaster (1 : 5 Heftpflastermasse, Empl. adhaes.).

Gegen Furunculose sind eventuell ein antidiabetisches Regime, sonst kräftige Ernährung, Luftwechsel, Bäder, gelegentlich auch Arsenpräparate nützlich. — Von der viel empfohlenen Laxircur (zur „Blutreinigung") habe ich eigentlich nichts gesehen. Biertrinker verlieren oft die Disposition, wenn sie mit dem Biergenuss pausiren.

Bei Carbunkeln neige ich mehr zum operativen Eingreifen (Kreuzschnitte und darüber dünne Sublimatumschläge). Hier gilt es namentlich die Kräfte zu erhalten; kleine Dosen Chinin (0·5—1·0 p. d.) mehrere Tage hintereinander thun den Kranken oft gute Dienste. Der Carbunkel ist, wie gesagt, immer als ernstes Leiden aufzufassen.

Völlig in die Gruppe dieser Leiden gehören die sogenannten folliculären Abscesse, subcutane Abscesse, an drüsenreichen Stellen; am Anus, an den weiblichen Geschlechtstheilen. Sie gehen namentlich am After oft tief in's Zellgewebe, selbst durch die oberflächliche Fascie hindurch, während sie an den Genitalien meist ganz oberflächlich bleiben; Die Pfropfbildung etc. ist, vielleicht aus localen Gründen, nicht immer so ausgesprochen. Manchmal ist in der That der Name der einzige Unterschied gegenüber dem Furunkel.

Hierher sind auch die multiplen Hautabscesse der Säuglinge zu rechnen; meist handelt es sich um elende, häufig congenital-syphilitische Kinder.

Die übrigen acuten Entzündungen und Eiterungen in Haut- und Unterhautzellgewebe haben wir zum Theil schon

bei den Abscessen (pag. 55) besprochen. Die Haut dient durch kleine Verletzungen häufig als Eingangspforte der Mikroorganismen und der weitere klinische Verlauf wird dann oft durch die Oertlichkeit bestimmt. Als Typus dieser Vorgänge mag das Panaritium dienen. An eine kleine Verletzung am Finger schliesst sich eine Entzündung und Eiterung an, bald nur in Haut und Unterhautzellgewebe (P. cutaneum), bald im Knochen (P. osseum); ein anderes Mal in der Sehnenscheide (P. tendineum). Namentlich die letzteren Formen zeigen die Neigung, sich nach der Hand hin fortzusetzen und erscheinen dann als Eiterung in der Hand — Phlegmone manus —, um schliesslich längs der Sehnenscheiden nach dem Vorderarm weiter zu kriechen — Phlegmone antibrachii. — Ein anderes Mal tritt die Betheiligung der Lymphgefässe (Lymphangitis) mehr in den Vordergrund und schliesslich kann es zur Entzündung und Vereiterung der Lymphdrüsen kommen (Lymphadenitis purulenta, Lymphdrüsenabscess; s. Vorlesung 40). Antiseptische Umschläge und frühzeitige Einschnitte sind bei diesen Eiterungen geboten.

Dann ist noch zu nennen das Eczem, ein juckender Ausschlag seröser oder eitriger Bläschen, hervorgerufen durch allerlei die Haut treffende reizend wirkende Substanzen, meist chemischer Natur — z. B. Jod, Jodoform, Sublimat, Carbolsäure u. dergl., Insecten. Zunächst acut, kann es bei fortwirkender Ursache chronisch werden und sich dann mit allen Erscheinungen chronischer Hautentzündungen verbinden. Das Eczem gehört in das Gebiet der Dermatologie.

Von den chronischen Entzündungsprocessen in Haut und Unterhautzellgewebe ist weitaus das wichtigste das Geschwür.

Was ein Geschwür ist, dafür giebt es zahlreiche, mehr oder minder zutreffende Definitionen. „Ein Substanzverlust mit moleculärem Zerfall" (die Quetschwunde wäre ein Substanzverlust mit nicht moleculären, sondern groben, makroskopischen Zerfallvorgängen). „Eine Granulationsfläche, deren Granulationen stets wieder necrotisch zerfallen." Letzterer Zusatz zum Unterschiede von einer gesunden, zur Heilung tendirenden Granulationsfläche, die so häufig von Laien, aber auch von weniger erfahrenen Aerzten als Geschwür bezeichnet wird. Charakteristisch erscheint mir eben das „Nichtheilen" und die Tendenz zum Zerfall neben Regenerationsvorgängen seitens des Organismus. Eine solche Fläche bleibt ein Geschwür, so lange auch nur theilweise der Zerfall des Neugebildeten erfolgt, selbst wenn an der einen oder anderen Stelle zweifellose Heilungsvorgänge stattfinden. — Dabei kann Anbildung und Zerfall gleichen Schritt halten, so dass das Geschwür nicht grösser und nicht kleiner wird — es bleibt stationär, oder

es können weitere gesunde Gewebe eingeschmolzen werden, es wird grösser, es ist fortschreitend, fressend (phagedänisch). Gegenüber dem örtlichen Brande ist die Grenze eine weniger scharfe. Wo gar keine Spur von Heilbestrebungen des Organismus sich erkennen lassen, wird man nicht leicht von Geschwür reden, z. B. bei dem rapiden Zerfall der Gewebe bei Gangrène foudroyante, oder bei groben Zerquetschungen braucht Niemand den Ausdruck Geschwür, wohl aber gelegentlich bei langsam sich entwickelnden, kleineren Brandflächen — wie Milz- oder Hospitalbrandgeschwür u. dergl. Eine Steigerung des Gewebszerfalles, namentlich bei Entwicklung makroskopischer Brandstellen, lässt die Grenze auf's Neue verwischen; das Geschwür wird ein brandiges.

Ein klares Bild von dem, was ein Geschwür ist, ebenso wie eine zielgerechte Behandlung, können Sie nicht gewinnen, ohne genaue Einsicht in die Ursache der Geschwürsbildung. Warum heilt die vorhandene Wunde nicht, wie jede andere Wunde sonst? — Die Ursachen können verschieden sein.

Entweder es wirkt diejenige Ursache, welche überhaupt zum Gewebszerfall geführt hat, weiter und erzeugt erneuerte Necrose — dies ist namentlich der Fall bei den Geschwüren, welche durch chronische Infectionskrankheiten bedingt sind. Es sind Infectionen mit Mikroorganismen, deren Einwirkung auf die Gewebe durch eine gewisse Langsamkeit, aber auch meist durch um so längere Dauer ausgezeichnet ist — in Betracht kommen hier namentlich Syphilis, Tuberculose, Lepra, Rotz u. dergl. und einige weniger häufige, namentlich in tropischen Gegenden vorkommende Infectionen. Diese Geschwüre bilden die grosse Gruppe der infectiösen Geschwüre. Auch acute Infectionen können acut verlaufende Geschwüre hervorrufen — der weiche Chancre, Ulcus molle.

Bei einer anderen Gruppe von Geschwüren sind die Ernährungsverhältnisse der wunden Stelle so ungünstige, dass die neugebildeten Gewebe, die Granulationen, immer wieder zerfallen, die Gewebe sind so hinfällig, dass sie den Keim sofortigen Zerfalls immer wieder in sich tragen. Hier liegt also der Fehler im Körper, nicht in dem ursächlichen Moment. Bald ist es Krankheit des ganzen Körpers, welche die Hinfälligkeit der Anbildung bedingt. Man kann diese Geschwüre constitutionelle oder dyscrasische nennen. Hierher gehören z. B. die scorbutischen Geschwüre. Scorbut ist eine eigenthümliche Veränderung der Gewebe des Körpers, die durch einseitige ungenügende Ernährung, Mangel an frischem Fleisch und Gemüse entsteht, mit grosser Hinfälligkeit des ganzen Körpers verknüpft ist. Besonders erkrankt scheint die Gefässwand. Massenhafte kleine Blutungen in Haut, Schleimhaut und andere Theile erfolgen; dabei neigen die Gewebe zum brandigen und geschwürigen Zerfall. Zahnfleisch-, Mund-

geschwüre u. dergl. treten auf; der abgesonderte Eiter ist blutig. Auch Processe, wie Noma (pag. 96), können solche dyscrasische Geschwüre machen; dann gehören hierher die „kachectischen" Geschwüre, die bei allgemeinem Siechthum des Körpers hin und wieder auftreten.

Ob eine Reihe anderer „Diathesen" — die rheumatische, arthritische (gichtische), der sogenannte „Paludisme" (Malaria?) Geschwüre erzeugen kann, ist fraglich. Ich glaube, es handelt sich hier meist um alte Lues oder Tuberculose.

Auch Metallvergiftungen können zur Geschwürsbildung führen (mercurielle Zahnfleischgeschwüre z. B.). Doch ist ihre Bedeutung früher enorm übertrieben worden.

Fig. 154.



Für die örtlichen Geschwüre, auf gesundem Träger, kann es sich um verschiedene Ursachen handeln. Die einen derselben, die rein mechanischen Geschwüre, entstehen durch eine, sonst unbedeutende, kleine Verletzung, eine leichte Quetschung, eine Abscheuerung der Oberhaut, durch Druck des Stiefels, Sattels beim Reiten u. dergl. Dass diese Wunden nun nicht heilen, beruht in beständiger Wiederholung der Verletzung bei fortgesetztem Marschiren oder Reiten („Scheuergeschwüre") oder in Unreinlichkeit und mangelnder Pflege, z. B. bei Handwerksburschen. Ein anderes Mal werden die in Heilung begriffenen Geschwürsflächen durch die Körperbewegungen immer wieder auseinandergerissen — in der Achselhöhle, am After beim Stuhlgang (sogenannte „Afterfissuren") u. dergl. — Bei einer anderen grossen Gruppe von Geschwüren kommt es nicht zur Heilung, weil die örtliche Circulation zu mangelhaft ist für eine solide Granulations- und Narbenbildung. Es handelt sich um Blutstauung, namentlich an den unteren Extremitäten, besonders bei Venenerweiterungen — Varicositäten (s. Vorl. 39 und Fig. 154) — Stauungsgeschwüre, Ulcus varicosum.

Eine ganz eigenartige Form von Geschwüren sind die „neuroparalytischen" Geschwüre, welche bei aufgehobenem oder herabgesetztem Nerveneinfluss, vermuthlich durch herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Gewebe entstehen. Sie finden dieselben nach Rückenmarksverletzungen, bei Tabes dorsalis und ähnlichen Zuständen, seltener nach der Durchschneidung peripherer Nerven. Sie sind den „trophischen"

Störungen beizuzählen (pag. 62). Ihr Lieblingssitz ist die Fusssohle am Metatarsalgelenk der grossen Zehe; sie sind bekannt unter dem Namen „Mal perforant du pied". Die Verschwärung durchsetzt alle Weichtheile Schicht für Schicht und zerstört schliesslich auch Knochen und Gelenke; die Kranken laufen sich die betreffenden Stellen der Sohle förmlich weg ohne jede Schmerzen. Gerade die völlige Schmerzlosigkeit ist charakteristisch für diese neuropathischen Geschwüre. — Manche andere eigenthümliche, der sogenannten symmetrischen oder Spontangangrän nahestehenden geschwürigen Processe gehören auch in diese Gruppe (s. pag. 97).

Die Lehre von den Geschwüren (Helkologie) war eine Zeit lang ein Steckenpferd der Chirurgie und es wurde zu dieser Zeit eine minutiöse Nomenclatur eingeführt, von der wir auch heute noch Reste haben.

Sie haben dementsprechend an einem Geschwür, wenn Sie dasselbe genau und correct beschreiben wollen, zu unterscheiden die Form, den Grund, den Rand, die Umgebung, die Absonderung, in zweiter Linie Zahl und Sitz der Geschwüre.

Die Form des Geschwürs ist oft eine unregelmässige und dann wenig charakteristisch. Bei manchen Geschwüren lässt aber allein die Form schon fast mit Sicherheit die Diagnose machen. — So sind syphilitische Geschwüre, überhaupt Infectionsgeschwüre oft rundlich. Wenn sie von einer Seite her heilen, so entsteht ein Halbkreis (Gyrus) Ulcus gyratum; schreitet nun die Ulceration an einem oder beiden Enden dieses Halbkreises fort, so haben Sie Schlangenform Ulcus serpiginosum. Heilt es in der Mitte, so bleibt ein Ring — Ulcus annulare, circinnatum. Diese Formen zeigen nicht infectiöse Geschwüre nie (s. Fig. 139).

Rinnen- oder spaltenförmig sind Geschwüre in Achselhöhle, am After, Mundwinkel und an anderen Stellen, wo die Ränder immer wieder auseinandergerissen werden, sie heissen auch Fissuren (findere, Spaltgeschwüre) oder Rhagaden (ῥήγνυμι, zerreisse) Schrunden.

Der Grund des Geschwürs ist meist gebildet von zerfallenden Granulationen oder necrotischem Gewebe; er erscheint also schmutzig gelbgrau mit grünlichen, mit Watte nicht abzuwischenden Belägen besetzt. Ein anderes Mal lassen sich wohl die Granulationen als solche erkennen, aber sie sind blass, wässerig, mit grauen Stellen durchsetzt (Tuberkelknötchen). Oder wieder ist der Grund mit einem grauen Faserstofffilz, der sich nicht ohne Blutung abziehen lässt, bedeckt — das Geschwür ist croupös oder diphtheritisch belegt. Oft finden sich auch kleine Blutungen in die Granulationen, als rothe oder dunkelblaurothe, selbst schwarze Flecken.

Doch kann der Grund des Geschwürs auch die Umgebung überragen — Ulcus elevatum. Dieser üppigen Wucherung von Granulationen begegnen Sie namentlich bei schlecht gehaltenen, mechanisch oft misshandelten Geschwüren, dann aber auch bei solchen, wo in der Tiefe des Geschwürs ein fremder Körper, ein Stück todten Knochens (ein „Sequester") verborgen liegt. Ein Unterschied gegenüber einer wirklichen Granulationswucherung (Caro luxurians) ist oft kaum zu machen.

Solche Geschwüre mit üppiger Granulationswucherung neigen sehr zu parenchymatösen Blutungen und sind oft überaus empfindlich, — sie führen dann den Namen Ulcus erethicum.

Andere Geschwüre zeigen ganz niedrige Granulationen mit äusserst spärlicher Secretion, verändern sich in Wochen so gut wie gar nicht, weder zum Guten, noch zum Schlimmen und sind so gut wie unempfindlich — Ulcus atonicum.

Fig. 155.



Ein harter unregelmässig-knotiger Grund — mit eingesprengten Epithelperlen — kommt dem Krebsgeschwür zu (Fig. 155).

Der über den Geschwürsgrund weggleitende Finger fühlt oft, dass derselbe direct vom Knochen gebildet wird, dass das Geschwür unmittelbar „auf dem Knochen sitzt".

In manchen Fällen fällt der Geschwürsgrund jäh in die Tiefe und Sie können nur mit Hilfe einer „Sonde" (eines geknöpften Silberstäbchens) oder eines elastischen „Bougies" den Grund des einen langen Gang darstellenden Geschwürs erreichen; Sie haben dann ein sogenanntes „Hohlgeschwür" oder eine Fistel (Fistula), fast ausnahmslos dadurch entstanden, dass eine tief liegende Eiterung, z. B. ein tuberculöser oder osteomyelitischer Process am Knochen (s. Vorl. 34 u. 35), allmälig nach der Oberfläche durchgebrochen ist und durch

diesen oft 20 und mehr Centimeter langen Gang der Eiter sich entleert. So wandert („senkt sich“) der Eiter von der Wirbelsäule längs des M. psoas bis unter das *Poupart*'sche Band zur Leiste (Psoasabscess). Diese Fistelgänge sind vielfach gewunden, hier und dort oft mit einer Art Klappe versehen, welche die Entleerung des Eiters stört; in der Tiefe fühlen Sie manchmal den freiliegenden Knochen. Ist die äussere Oeffnung der Fistel von einem Wall üppiger, leicht blutender Granulationen überlagert, so ist nicht selten im Grunde derselben ein Fremdkörper, ein Stück todter Knochen, Kugel, Holzsplitter, Tuchfetzen u. dergl. zurückgehalten.

Der Ausdruck Fistel wird incorrecter Weise auch für einige den Begriff nicht ganz deckende Zustände gebraucht, so wird z. B. die regelwidrige Communication zweier Körperhöhlen oder einer solchen mit der Oberfläche auch Fistel genannt — Blasenscheiden-, Scheiden-Mastdarmfistel, Magenfistel, Thränenfistel, Pleurafistel u. s. f. Dieselbe mag meist auf dem Wege der Verschwärung entstanden sein, ist aber längst geheilt und allseitig mit Epithel umsäumt. Da die Ränder dieses Loches oft lippenartig dünn sind, spricht man von „Lippenfistel“. Es handelt sich also meist nur umden Folgezustand einer Geschwürsbildung.

Gar nie war Geschwürsbildung vorhanden bei den sogenannten „angebornen Fisteln“. Hemmungsbildungen, entstanden durch Ausbleiben des Schlusses embryonaler Spalt- oder Rinnenbildungen. So ist die „congenitale Halsfistel“ entstanden durch nicht völligen Verschluss der Kiemenspalten, ähnlich gewisse Darmfisteln, Missbildungen an Blase und Harnröhre u. dergl. Für diese abnormen Communicationsgänge ist es charakteristisch, dass sie in ihrer ganzen Länge mit echtem Epithel und einer Art Schleimhaut ausgekleidet sind, wesshalb sie sich auch nicht von selbst schliessen können.

Ebenso wichtig ist es, den Rand des Geschwüres zu beachten.

Manche Geschwüre zeigen einen ganz flachen, sanft abfallenden Rand; oft ist dies ein Anzeichen beginnender Heilung. Zeigt sich gar der graue, röthlich durchschimmernde, flach auslaufende Epithelsaum am Rande, so ist dies der Beweis wirklicher Heilungsvorgänge.

Steil abfallend, wie ausgefressen und ausgenagt, „wie mit dem Locheisen geschlagen“ sind die Ränder gewisser acuter venerischer, d. h. durch geschlechtliche Ansteckung entstandener Geschwüre, des sogenannten „weichen Chancre“.

Ein anderes Mal ist der Rand ein überhängender, der geschwürige Zerfall ist im Unterhautzellgewebe weitergegangen als in der Oberhaut; es bilden sich förmliche Höhlen und Buchten unterhalb der Ränder — Ulcus sinuosum. Ganz besonders häufig sind es tuberculöse Geschwüre, welche diese Beschaffenheit des Randes zeigen.

Ist der Rand wallartig aufgeworfen und hart, so ist er callös (callus, Schwiele). Eine chronische Bindegewebswucherung ist die Ursache davon. Der callöse Rand ist daher ein Zeichen langen, monate- bis jahrelangen Bestandes und besonders häufig bei misshandelten mechanischen Geschwüren (Beingeschwüren). — Einen auffallend starken Horn-(Epidermis-)wall finden Sie bei neuroparalytischen Geschwüren.

Umgebung und Rand gehen meist ohne scharfe Grenzen in einander über.

Die Umgebung ist oft fast unverändert (bei manchen syphilitischen und tuberculösen Geschwüren) ein kaum 1 Cm. breiter, wenig gerötheter „Hof". Ein anderesmal sind auf weite Strecken hin die Gewebe im Zustand schwerer chronischer Entzündung mit elephantiastischer Veränderung oder chronischem Eczem. Wieder einmal sehen Sie in den bis Fingerdicke erweiterten Hautvenen (Varicositäten) sofort die Ursache der Geschwürsbildung. Unmittelbar an das Geschwür anstossende narbige Processe weisen Sie darauf hin, dass früher, vielleicht vor Jahrzehnten, sich derselbe Vorgang schon hier abgespielt hat. Die Umgebung giebt Ihnen somit oft ein Stück Geschichte des Leidens an die Hand. Harten mit kleinen Knötchen durchsetzten Rand und Umgebung zeigt das Krebsgeschwür (s. Fig. 155).

Die Absonderung eines Geschwürs ist selten guter, dicker Eiter — höchstens wenn es anfängt zu heilen — meist eine dünne, oft blutgemischte (sanguinolente) jauchige Flüssigkeit. — Die Art der Secretion ist für die Begutachtung der Natur gewisser Fisteln von Werth. Tuberculöse Knochenfisteln geben eine dünne, graue Flüssigkeit aus; osteomyelitische und Fremdkörperfisteln gewöhnlich einen dicken, rahmigen Eiter. Tuberkelbacillen werden Sie in einem Fistelsecret nur ausnahmsweise finden, selbst wenn die Fistel zweifellos tuberculös ist. Scorbutischer Eiter ist reich an rothen Blutkörperchen. Ebenso zeigen mechanisch malträtirte Geschwüre oft blutgemischten Eiter.

Die Grösse der Geschwüre ist sehr wechselnd, am Unterschenkel finden Sie oft solche, welche denselben fast ganz ringförmig umziehen und colossale Ausdehnung gewonnen haben. Infectiöse Geschwüre, namentlich syphilitische werden selten so gross, weil sie gewöhnlich bei längerem Bestand theilweise heilen.

Auch die Zahl gleichzeitig bestehender Geschwüre, resp. der von früher zurückgebliebenen Narben ist für die Diagnose wichtig. Mechanische Geschwüre sind meist einfach, höchstens doppelt, vielleicht eines auf dem äusseren, eines auf dem inneren Knöchel. In mehrfacher Anzahl vorhandene Geschwüre erregen stets den Verdacht, dass sie infectiöser oder dyscrasischer Natur sind. (Vergl. Fig. 139: Syphilitische Geschwüre des Gesichts.) Schliesslich kann Ihnen auch noch der Sitz gelegentlich Aufschluss geben. Liegen Geschwüre an Verletzungen leicht ausgesetzten, ungünstig ernährten Punkten, z. B. wo die Haut unmittelbar auf dem Knochen liegt — an den Knöcheln, der Vorderfläche des Schienbeines u. dergl., so sind es wahrscheinlich mechanische Geschwüre; sitzen sie dagegen an Stellen mit guter Circulation, z. B. an weichen

muskelgepolsterten Stellen, an der Wade — so sind es wahrscheinlich Infectionsgeschwüre.

Zu einer erfolgreichen Behandlung eines Geschwürs ist eine genaue Diagnose der Ursache der Verschwärung und des Ausbleibens der Heilung durchaus unerlässlich. Unter sorgfältiger Berücksichtigung der Ihnen angeführten Punkte wird es Ihnen meist nicht schwierig sein, die wahre Natur des Geschwüres zu erkennen.

Alle Geschwüre verlangen eine massvolle Antisepsis, d. h. Antiseptica in nicht zerstörender Concentration.

Stauungsgeschwüre erheischen eine Aenderung der örtlichen Circulation, Hochlage des Beins — es handelt sich ja fast nur um Beingeschwüre — zum Mindesten gute Einwicklung mit Leinen- oder elastischen (sogenannten *Martin*'schen) Binden, späterhin Massage. Syphilitische Geschwüre werden örtlich (Ung. Hydrarg. praec. alb., Sol. Hydr. bichlor. corros., 1 : 3000, Emplastrum Hydrargyri, Jodoformpulver) und allgemein antiluetisch (Kal. jod. 1·0—1·5 p. d.) behandelt. Skrophulöse Geschwüre werden energisch örtlich behandelt, ausgekratzt und ausgebrannt und antiseptisch nachbehandelt. Fisteln werden zunächst mit Höllensteinlösungen (1 : 100—1 : 10) ausgespritzt und wenn dies — wie es Ihnen leider oft genug begegnen wird — nicht genügt, so müssen dieselben gespalten werden (auf der Hohlsonde) und, unter Ausstopfung der Wunde, als Rinnen ausheilen. Während der Heilung ist scharfe Controle nöthig.

Eine grosse Anzahl von Geschwüren, namentlich Beingeschwüren, ist für Arzt und Patienten eine grosse Geduldsprobe und es bedarf oft längeren Experimentirens, bis Sie finden, was das Geschwür „erträgt". Manche — namentlich schmerzhafte — Geschwüre sind schmerzfrei bei Salbenbehandlung (Borlanolin, Ung. diachylon Hebrae, Ung. emolliens u. dergl.), andere bei leicht antiseptischen, feuchten Umschlägen (Aq. plumbi; Sol. ac. salicyl. 1, Ac. bor. 6, Aq. dest. 300·0; Sol. Alum. acet. 1 : 100·0 Sol. Zinci Chlorati $^1/_4$—$^1/_2$% u. dergl.). Wieder andere, jedoch nur kleine, mit geringer Absonderung können mit antiseptischen Pulververbänden (Jodoform) behandelt werden. Eczeme halten sich gut bei Puderung mit venetianischem Talk.

Selbstverständlich verlangen alle Geschwüre ausserdem möglichste Ruhe des kranken Theiles und Schutz gegen Verletzungen. Diese sind für die kümmerlichen Granulationen ebenso schädlich, wie z. B. stark chemisch wirkende Mittel.

Nicht genug kann ich Sie warnen vor der kritiklosen Anwendung der Carbolsäure, selbst in dünnen Lösungen (1%). Die nassen Carbolumschläge maceriren oft auf weite Strecken hin die Epidermis, es entstehen Blasen (Eczem), die Oberhaut geht in Fetzen ab und das Geschwür wird von Tag zu Tag grösser. Ich habe noch nie einen Fall von Beingeschwür gesehen, der die Anwendung

der Carbolsäure nöthig gemacht hätte, aber Dutzende, welche unter ihrem Gebrauch sich rapid verschlimmerten.

Die starke Entzündung der Umgebung mässigen Sie am besten durch milde Salben, Ung. diachylon. Hebrae, Ung. emolliens u. dergl. — Auf das Geschwür selbst habe ich oft ein sehr bequemes Pflaster aus Balsamum peruvianum (1 Theil) auf Heftpflastermasse (Emplastr. adhaesivum) 2—4 Theile mit sehr gutem Erfolg gelegt. Aetzt dasselbe noch zu stark, so können Sie etwas Wachs (1/2—1 Theil) zusetzen.

Die Compression der Geschwüre mit kreisförmig um das Bein gelegten und sich dachziegelförmig deckenden Heftpflasterstreifen — *Baynton*'scher Verband — hat mich nur in vereinzelten Fällen befriedigt.

Die Hauptsache aber bleibt für die meisten Geschwüre Geduld, peinliche Reinlichkeit und ausdauernde Pflege seitens des Arztes und Patienten.

Manche, namentlich varicöse und grosse mechanische Geschwüre sind aber nahezu unheilbar. In alten narbigen Massen gelegen, welche die Wundränder auseinandergezerrt halten, unmittelbar auf dem Knochen unverschieblich aufsitzend, gehen ihnen die 2 Grundbedingungen ab, welche ich Ihnen pag. 122 als für die Wundheilung unerlässlich bezeichnete, die Möglichkeit der Schrumpfung der Granulationen und eine gesunde Haut in der Umgebung, welche lebensfähiges Epithel in genügendem Masse erzeugen könnte. Solche Geschwüre zu heilen, ist schon viel versucht worden. Manchmal ist kräftiges Abkratzen mit dem scharfen Löffel, eine energische Aetzung oder Brennen mit der Platina candens dienlich oder Sie greifen zur Circumcision. 1 1/2—2 Cm. vom Geschwürsrand entfernt wird ein kreisförmiger Schnitt ringsum bis auf den Knochen geführt. Anfangs klafft er vielleicht nur 1/2 Cm., am anderen Tag oft 2—4 Cm. Der Geschwürsgrund ist dadurch entspannt und verkleinert sich meist schnell, der Graben wird von beiden Seiten rasch von Epithel überbrückt. Ist die Circumcision nicht von genügendem Erfolge begleitet, so können Sie die künstliche Aufpflanzung von Haut versuchen. Ich mache Sie darauf aufmerksam, dass Ihnen die sogenannte *Reverdin*'sche Transplantation — die Aufpflanzung dünnster Epidermis, resp. Cutisstückchen auf die durch antiseptische Umschläge gereinigte Granulation — kein dauerndes Resultat geben wird. Die Hautstückchen heilen sehr schön an — der Kranke liegt natürlich zu Bett, das Bein hoch — aber Sie haben damit keine gesunde derbe Narbe, nur eine mit Epithel bewachsene Granulationsfläche, d. h. ein äusserst hinfälliges Gebilde. Lassen Sie die Kranken mit schön überhäutetem Geschwür aufstehen, so zersprengt der hohe Blutdruck die dünne Capillarwand, das ergossene Blut schwemmt das Epithel weg und Alles ist wieder,

wie es war. Wollen Sie etwas halbwegs Dauerndes haben, so muss die Granulation weg. Am besten tragen Sie dieselbe mit scharfem Rasirmesser ab, der Löffel macht keine so glatte Wunde, lassen die Blutung unter leichtem antiseptischen Druckverband zum Stehen kommen und setzen nun nach einigen Stunden Epithel auf. Diese Aufpflanzung dünnster, mit flach gelegtem Rasir- oder Mikrotommesser abgetragener 2 Cm. breiter, 6—10 Cm. langer Hautstreifen auf frische Wundflächen, eigentlich ein uraltes indisches Verfahren, ist von *Zehender* wiederbelebt, in neuester Zeit namentlich von *Thiersch* ausgebildet worden. Mit diesem Verfahren können Sie einen dauerhaften Verschluss bekommen.

In anderen Fällen ist die Ueberpflanzung grosser gestielter Hautlappen mit Unterhautzellgewebe vom anderen Bein mit Glück ausgeführt worden *(Maas)*, wenn dort gesunde Haut entbehrt werden kann.

In den schlimmsten Fällen ziehen die Kranken die Amputation vor und sind mit ihrem hölzernen Bein besser daran, als mit der ewig quälenden und entkräftenden Eiterung.

Es seien hier noch einige seltenere Geschwürsformen erwähnt, welche in tropischen Gegenden heimisch, bei uns nur gelegentlich praktisches Interesse erwecken, unter Anderm der sogenannte Madurafuss, eine, wahrscheinlich auf Pilzinvasion beruhende, fistulöse Verschwärung der Weichtheile und schliesslich der Knochen, der Extremitäten; dieselbe führt, wenn nicht im Anfang durch Excision und Aetzung, später durch Amputation eine Heilung des örtlichen Leidens erzielt wird, nach Jahre- bis Jahrzehntelanger Dauer zum Siechthum und Tod.

Was eigentlich die Delhibeule ist, eine knotige unter Schuppung und Eiterung im Laufe eines Jahres in eine hässliche Narbe übergehende Infiltration der Haut und des Unterhautzellgewebes in Gesicht oder Extremitäten, ob eine Affection für sich, ob Lupus oder Lues, ist noch nicht endgiltig erledigt.

Ainhun ist eine in den Tropen vorkommende Erkrankung, welche, mit oder ohne sichtbare Verschwärung zu einer ringförmigen Abschnürung einer oder mehrerer Zehen, meist der kleinen, und schliesslich zum brandigen Abfallen derselben führt. Die Ursache des Leidens ist ganz unbekannt.

Wir haben bei der Besprechung der Krankheiten der Haut so häufig der chronischen Infectionskrankheiten, der Syphilis und der Lepra gedacht, dass wir ein kurzes Eingehen auf diese Krankheiten nicht umgehen können.

Die Syphilis, heutzutage eine Volkskrankheit von ausgedehntester Verbreitung und eingreifendster socialer Bedeutung, ist längst zum Gegenstand eingehender specialistischer Bearbeitung geworden und verweise ich Sie für ein genaueres Studium derselben auf die betreffenden Lehrbücher.

Die Syphilis ist jedenfalls eine bacilläre Krankheit, wenn es auch noch nicht feststeht, ob der von *Lustgarten* entdeckte, dem Bacillus tuberculosis s. leprae ähnliche Bacillus der Träger der Krankheit ist. — Histologisch charakterisiren sich die Producte der Syphilis (Syphilome) als kleinzellige gefässarme Infiltrate, mit starren Bindegewebszügen durchsetzt.

Sie neigen sehr zu secundären Veränderungen. Bald kommt es zur völligen Resorption, bald zur Narbenbildung; die grösseren Infiltrate dagegen tendiren zur centralen schleimigen Erweichung und bilden dann bis hühnereigrosse, wenig geröthete, meist kugelige fluctuirende Geschwülste, die eingeschnitten eine gummiähnliche Schleimmasse entleeren — Gummigeschwülste, Gummata. Früher zu den Geschwülsten gerechnet, wissen wir jetzt, dass diese Gummata, wie alle syphilitischen Productionen lediglich auf entzündlichem Wege entstehen, wie überhaupt die Erscheinungen der Syphilis unter allen bekannten Formen der Entzündung zu Tage treten können.

Uebertragen kann die Syphilis werden durch jede offene Wunde (Chirurgen, Hebammen), am häufigsten durch den Coitus. — Ob die hereditäre Syphilis, welcher der grösste Theil der Kinder manifest syphilitischer Eltern in der Fötalzeit oder in den ersten Lebensjahren erliegen, noch in den späteren Lebensjahren wirksam bleibt, ist eine offene Frage (Lues hereditaria tarda?). Oft erweist sich bei genauer Nachforschung die Syphilis denn doch während des extrauterinen Lebens, allerdings auf ungewöhnlichem Wege, übertragen.

Die erste Erscheinung der Syphilis ist einige Tage nach der Infection die Bildung eines syphilitischen Infiltrats an der Impfstelle, also meist an den Genitalien. Dieser „Primäraffect", „Initialsclerose", ein hartes Knötchen kann sich wieder resorbiren; meist wird die Epidermis abgescheuert und es entsteht ein Geschwür auf harter infiltrirter Basis (eben dem luetischen Infiltrat) mit dünner schleimiger Secretion, blassen kümmerlichen Granulationen, ein Ulcus durum atonicum, „der harte Schanker" (Pergamentschanker). Während er allmälig, im Laufe von Wochen bis Monaten heilt, vergrössern sich die zugehörigen Lymphdrüsen, sie sind nicht schmerzhaft, verschieblich, hart; verlöthen nicht untereinander. Von hier aus scheint die syphilitische Infection in die Circulation einzubrechen; die Syphilis wird „constitutionell", d. h. über den ganzen Körper hin erscheinen die syphilitischen Productionen, ungefähr 4—6 Wochen nach der Ansteckung. Die Producte der syphilitischen Infection sind äusserst vielgestaltig („multiform"); denn es giebt keine Form der Entzündung von der einfachen entzündlichen Hyperämie bis zur hämorrhagischen Form und bis zum Geschwür und Brand, welche die Syphilis nicht hervorrufen könnte und es giebt auch kein Organ des Körpers, welches diese Krankheit verschont liesse. Während in den ersten Zeiten, in der Secundärperiode, wenn man Infectionsgeschwür und örtliche Lymphdrüsenschwellung als Primärperiode bezeichnet, die Zahl der Localisationen eine ungeheuer grosse ist, namentlich auf Haut und Schleimhäuten, die Form derselben aber meist eine weniger schwere ist, Erytheme, seröse Exsudationen u. dergl., sind die-

selben in der späteren Periode, der sogenannten Tertiärperiode, meist weniger zahlreich, aber um so schwerer, langdauernde geschwürige Processe, Bildung von Gummata u. s. w., Necrosen und betreffen mehr innere, edlere Organe, Knochen, Gefässe, Nervensystem, Eingeweide.

Klinisch macht sich der Ausbruch der constitutionellen Syphilis meist durch eine Periode allgemeinen Krankheitsgefühls geltend, leichtes Fieber, Gelenk- und rheumatische Schmerzen. Dann kommt das Exanthem, nicht juckend und kupferroth, an symmetrischen Körperstellen auftretend, vom einfachen hyperämischen Fleck bis zur eiterigen Pustel (maculöses, papulöses, bullöses Syphilid, Erythema syphiliticum u. s. w.). Diesen Hauteffloreseenzen schliesst sich dann bald Schleimhautaffection an, zunächst gewöhnlich im Rachen, Röthung, Epithelverdickung (Plaques muqueuses) bis zur Geschwürsbildung. An stark schwitzenden Stellen kommen nässende Papeln mit oberflächlicher Epithelabstossung (breite Condylome), Anus, Scrotum, Labien, Achselhöhle u. s. w. An den Ostien des Körpers (Mund, Anus, Nasenwinkeln) entwickeln sich kleine Schrundengeschwüre (Rhagaden). Zu gleicher Zeit bildet sich auch eine nicht schmerzhafte harte Schwellung aller Lymphdrüsen des Körpers aus.

Der weitere Verlauf ist nun sehr verschieden, je nach der Schwere des Falles und der Behandlung. Die alten Erscheinungen heilen aus und neue treten an ihre Stelle; die Erkrankungen der Haut sind weniger zahlreich, aber schwerer, mit Krusten bedeckte Geschwüre (Rupia), schuppende Infiltrate in Handteller und Fusssohlen (Psoriasis palmaris und plantaris) u. s. w. — Dazu kommen nun die Erkrankungen innerer Organe, Entzündungen und Verdickungen der Knochenhaut mit heftigen, namentlich nächtlichen Schmerzen („dolores nocturni osteocopi"), Neuralgien, Erkrankungen der parenchymatösen Organe (Leber u. dergl.), der nervösen Centralorgane, der Schleimhäute, der Gefässe u. s. w. (siehe Gefässe, Vorl. 39). Diese „viscerale" Lues kann als solche zum Exitus führen, oder die Kranken verfallen in Siechthum und enden an amyloider Entartung der inneren Organe.

In der Behandlung spielen Quecksilber und Jod die erste Rolle. Frische Fälle werden am besten mit Quecksilber behandelt und ist nach meinen Erfahrungen die alte Schmiercur (Ung. cinereum oder Mollinum hydrargyri 2—3 Gramm täglich, so dass in 6 Tagen der ganze Körper eingerieben wird, im Ganzen 24—30 Dosen — 4—5mal „durch") noch die verlässlichste und am wenigsten angreifende Cur. Oft lasse ich daneben noch 1 Gramm Jodkali (in Dosen zu 0·3 3mal täglich nach der Mahlzeit in Wasser, Selterswasser oder Milch) nehmen. Für spätere Stadien genügt oft eine 6—8wöchentliche Behandlung mit Jodkali (in etwas stärkerer Dosis

[1·5—2 Gr. täglich]), um die vorhandenen Erscheinungen zum Schwinden zu bringen. Doch ist die Wirkung des Jod eine rascher vorübergehende und werden Sie auch für die Spätformen oft zu einer combinirten Jodkalischmiercur mit Nutzen zurückgreifen. Die Injectionsverfahren (Sublimat, Calomel u. s. w.) haben mir bei aller Bequemlichkeit nicht das geliefert, was die Schmiercur leistet. Quecksilber innerlich greift Magen und Darm sehr an (s. pag. 276).

Nichts wäre jedoch verkehrter, als zu glauben, mit einer solchen einmaligen Behandlung sei die Syphilis getilgt. Der Kranke muss jahrelang unter Aufsicht bleiben. Ein geregeltes Leben und energische Balneotherapie (Dampfbäder, Schwefelbäder, später Kaltwassercuren, Seebäder u. s. w.), viel Körperbewegung, strengste Beachtung jeder neuen Aeusserung der Krankheit sind unerlässlich. Einen Syphiliticus heiraten zu lassen, der nicht mindestens zwei Jahre frei von jedem Symptom war, ist sehr unrecht. Von den Kindern florid Syphilitischer gehen mindestens 80% durch Fehlgeburt oder nachher an Lebensschwäche zu Grunde.

Für uns Chirurgen fängt die Syphilis meist erst in den Spätstadien an, interessant zu werden, und hier muss sich Ihr diagnostischer Scharfblick erproben. In den ersten Stadien macht jeder Laie die Diagnose; später nach Jahrzehnten, wenn der Kranke den „kleinen Schanker" längst vergessen hat, gilt es, den ursächlichen Zusammenhang festzustellen; hier können Sie oft glänzende diagnostische und dann natürlich auch therapeutische Erfolge erzielen, wenn die Kranken mit Leber- oder Hodengeschwülsten ankommen, die für Krebse oder Sarkome gehalten sind und auf Jodkali zurückgehen; wenn Rheumatismen, Neuralgien und Lähmungen als auf veralteter Syphilis beruhend erkannt werden; wenn Knochenhautentzündungen, Eiterungen, Knochennecrosen, Gelenkentzündungen, Hautgeschwüre u. dergl. antisyphilitischer Behandlung weichen u. dergl. mehr. Sie werden in Ihrer Praxis kaum je von einem Satze so viel Nutzen ziehen, als wenn Sie sich zur rechten Zeit erinnern an den alten Spruch: „In dubiis respice luem".

Die Eigenthümlichkeiten syphilitischer Geschwüre (mehrfach, auf normal ernährtem Grund, wenig infiltrirter Umgebung, theilweises Heilen und dadurch bedingte eigenthümliche Form — Bogen, serpentine Form u. s. w.), ebenso die Behandlung habe ich Ihnen schon oben hervorgehoben.

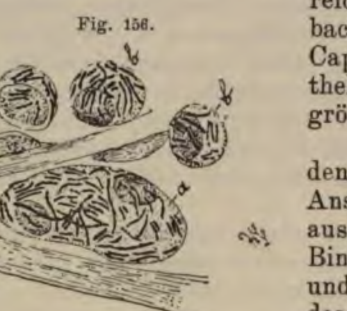
Die Lepra (Aussatz, Spedalskhed, Radesyge u. s. w.), im Mittelalter über die ganze gebildete Welt verbreitet, ist heute in grossen Bezirken ganz ausgestorben, z. B. in Mitteleuropa und nur noch vereinzelt in Norwegen, Spanien, in der Balkanhalbinsel, an den Küsten des Mittelmeers, in Indien,

auf den Inseln des grossen Oceans (Samoa) anzutreffen. Die Fälle, die Ihnen gelegentlich bei uns aufstossen, sind alle importirt.

Wir sind heutzutage über die Pathologie der Lepra so ziemlich im Klaren, Dank der Entdeckung des Leprabacillus durch *Armauer Hansen*. Durch die Einwirkung des Leprabacillus auf die Gewebe und ihre Rückwirkungen gegen den Bacillus entstehen dann die für Lepra charakteristischen anatomischen Veränderungen.

Fig. 156 nach *Schwimmer* zeigt Ihnen Leprabacillen in grosser Menge. *a* ist eine grosse „Leprazelle" mit zahlreichen Bacillen, *b* kleinere mit bacillenerfüllten Kernen, *c* eine Capillare mit gequollenen Endothelien, *f* ein Gewebsbündel (Vergrösserung 860).

Fig. 156.



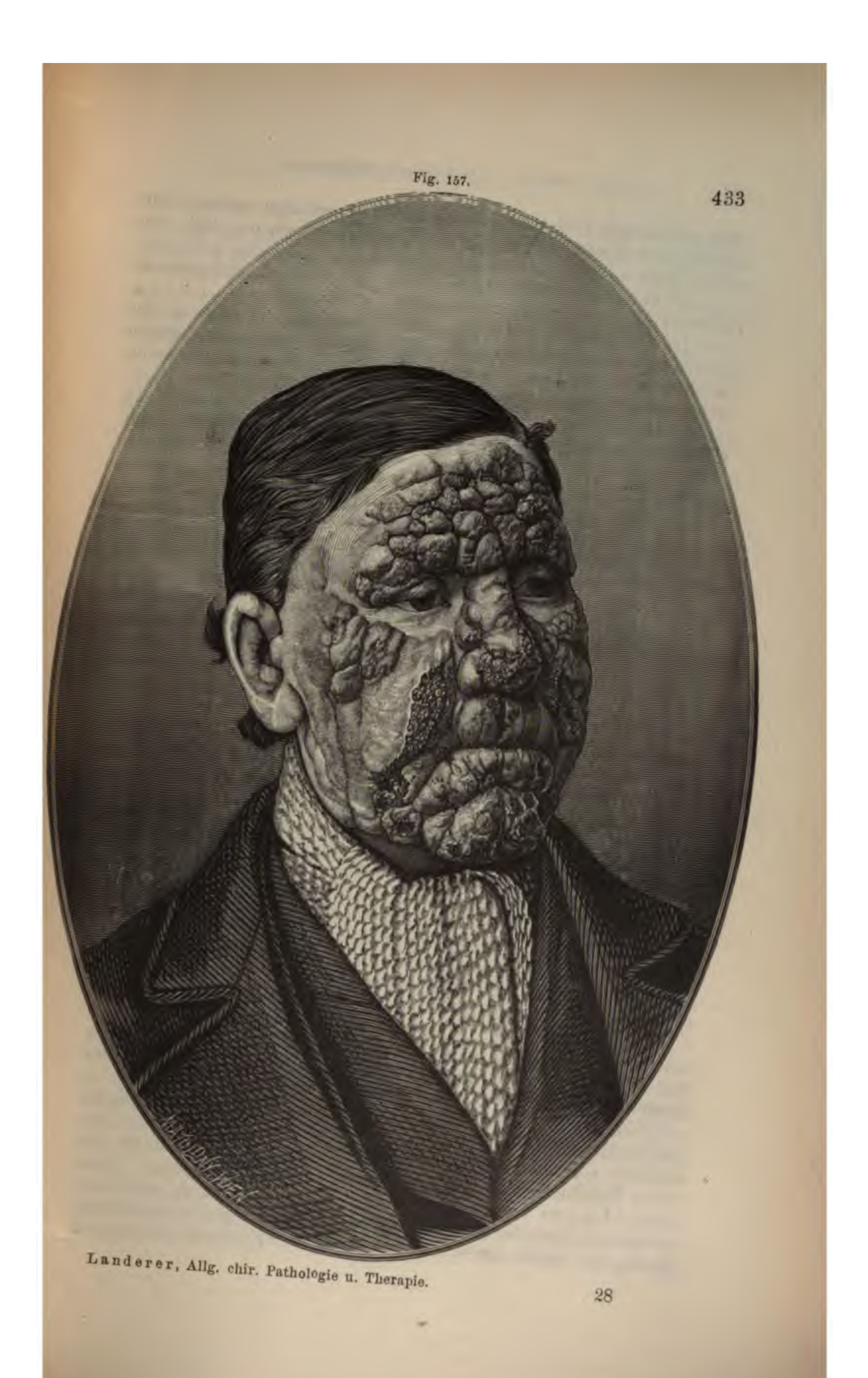
Diese Zellen häufen sich an den erkrankten Stellen zu knotigen Anschwellungen zusammen, welche aus Gefässen, weissen Blutzellen, Bindegewebe, Leprazellen bestehen und so Gebilde ungefähr vom Bau des Granulationsgewebes bilden (Granulationsgeschwülste, *Virchow*). Diese in Millionen durch den Körper verbreiteten Lepraknoten und Knötcheninfiltrate veranlassen die klinischen Erscheinungen der Krankheit.

Die Uebertragungsweise der Lepra ist unbekannt; doch spielen Heredität und naher persönlicher Verkehr wohl eine Rolle.

Nach einem der Syphilis ähnlichen Prodromalstadium unklarer Krankheitssymptome tritt ein grossfleckiger, wenig erhabener, meist blutrother Ausschlag auf (Lepra maculosa nigra); durch Resorption des Pigments können die Flecken im Laufe der Zeit weisser werden als die Umgebung (Lepra maculosa alba). Meist aber entwickeln sich aus den Flecken unregelmässige knollige Knoten (L. tuberosa), welche häufig zu Geschwüren zerfallen (L. ulcerosa). Fig. 157 nach *Schwimmer* zeigt Ihnen eine exquisite Lepra tuberosa des Gesichts mit Geschwürsbildung (wegen der groben Entstellung des Gesichts auch Leonthiasis, Löwenantlitz genannt).

Einstweilen sind auch die Schleimhäute befallen, zeigen Infiltrationen und Geschwüre (Conjunctiva, Kehlkopf). Besonders wichtig aber sind die Veränderungen der Nerven, in deren Scheiden die Bacillen haufenweise sich finden. Nach einer kürzeren Periode der Hyperästhesie kommt es meist zur völligen Anästhesie (Lepra anaesthetica) und vermuthlich durch die damit zusammenhängenden trophischen Störungen

Fig. 157.



zur (neurotischen) Gangrän einzelner Körpertheile, namentlich Finger, Zehen u. s. f. (Lepra multilans [vergl. pag. 97]). — Allem nach bleiben auch die Gefässe und die inneren drüsigen Organe von den charakteristischen leprösen Infiltrationen nicht frei.

Die Krankheit führt nach mehrjährigem, oft auch jahrzehntelangem Bestand durch Siechthum zum Tode. Stillstände sind häufig, Genesungen sehr selten. Wechsel des Aufenthaltes, energische warme Bäder, Chinin, Eisen, Arsen sind zweckmässig; auf die Geschwüre legen Sie Emplastr. Hydrargyri, Jodsalben u. s. f. In den Tropen wird der Gurjunbalsam (5—8 Gramm täglich) und das Chaulmoograöl (0·5—1·0 täglich) empfohlen.

In Anschluss an diese chronischen Infectionskrankheiten sei noch kurz der Manifestationen gedacht, welche die dritte und fürchterlichste dieser Krankheiten erzeugt, der Tuberculose der Haut. Die Besprechung der Tuberculose im Allgemeinen versparen wir uns auf diejenigen Aeusserungen derselben, die für uns Chirurgen die wichtigsten sind, die Tuberculose der Knochen und Gelenke (Vorlesung 35).

Der Lupus („fressende Flechte") ist erst in neuester Zeit als der Tuberculose zugehörig erkannt worden. Die histologische Grundlage ist die Bildung kleiner Granulationsgeschwülstchen im Bindegewebe der Haut, gebaut nach dem Typus der entzündlichen Granulome, aus Gefässen, weissen Blutzellen und einer faserigen Zwischensubstanz; nach der Peripherie hin zeigen sich die Erscheinungen gewöhnlicher Entzündung, kleinzellige Infiltration und bei längerem Bestand auch Bindegewebswucherung. Die epithelialen Elemente der Cutis atrophiren und gehen schliesslich ganz ein. Ausserdem enthält das Lupusknötchen so ziemlich constant Riesenzellen vom Bau tuberculöser Riesenzellen, d. h. mit Necrobiose des Protoplasmas und wandständigen Kernen und Bacillen in sehr spärlicher Zahl, deren Identität mit Tuberkelbacillen heute sicher festgestellt ist. (Auch wurde durch Impfung mit Lupusmaterial bei Kaninchen echte Tuberculose erzeugt.)

Durchaus in Uebereinstimmung mit dem histologischen und pathologischen Befund des Lupus steht der klinische Verlauf. Sie haben einen Ausschlag, bestehend aus kleinsten, circa stecknadelkopf- bis erbsengrossen Knötchen, die sich ziemlich hart anfühlen und darum herum einen bläulichrothen, gleichfalls härtlichen Hof chronischer Entzündung. Hinfällig wie alle Granulationsgeschwülste verfallen diese bald secundärer Degeneration. Sie können ohne weiteres in Narben übergehen, Lupus cicatricans und Sie haben dann vertiefte braunrothe Narben ohne Haare und Drüsen (die ja zu Grunde gegangen) von dünner, spiegelnd glänzender Epithellage bedeckt.

Oder ehe es zur Narbung kommt, entwickelt sich Schuppenbildung, die Oberhaut stösst sich in lange haftenden Schuppen ab, Lupus exfoliativus. Oder es kommt zum wirklichen Zerfall und Geschwürsbildung, Lupus exulcerans — wenig vertiefte, mit festen Borken bedeckte, spärlich secernirende Geschwüre mit harter knotiger Umgebung. An anderen Stellen wieder kommt es zu warziger Verdickung der Cutis, Lupus hypertrophicus (verrucosus). Alle diese verschiedenen Formen können neben einander bestehen und das gleichmässige gemeinsame Ende aller ist die Lupusnarbe, unter der alles Cutisgewebe verschwunden ist und die über das knöcherne Gerüst, z. B. des Gesichts, der Hände (der Lieblingssitze des Lupus), scharf weggespannt ist, so dass man dieselben fast durch sie durchschimmern sieht und das Gesicht bei einem ausgebreiteten Lupus einem mit Wachs überzogenen Todtenschädel nicht unähnlich ist. Die Knochen werden erst später ergriffen und gleichfalls langsam zerstört. Auf Schleimhäuten (harter Gaumen) findet sich der Lupus auch. Verziehungen derselben, z. B. Ausstülpung der Augenlider (Ectropium und Entropium), können die Folge sein.

Vom Krebs lässt sich der Lupus meist unterscheiden durch die reichliche Narbenbildung, welche nicht auf so hartem Boden sitzt, wie das Carcinom, dann die am Rande angeordneten viel kleineren Knötchen; schliesslich das Alter. Der Lupus beginnt meist in jungen Jahren, um sich dann durch Jahrzehnte bis in's höhere Alter hinzuziehen. Bei Syphilis fehlen die Knötchen und ist meist mehr Ulceration da; doch ist oft hier die Unterscheidung erst durch eine antisyphilitische Behandlung möglich.

Lupuskranke enden oft vorzeitig durch Gesichtserysipele, Miliartuberculose oder Lungenschwindsucht.

Bei der Behandlung werden von innerlichen Mitteln alle Antiscrophulosa und Antituberculosa (siehe Vorlesung 35) angewandt, doch verdient von ihnen höchstens das Arsen in grossen Dosen (von 0·005 täglich, steigend bis 0·02, selbst 0·03!) ein gewisses Vertrauen. Oertlich werden die lupösen Stellen mit Emplastrum Hydrargyri, Emplastrum balsami peruviani, weisser Präcipitatsalbe, Chrysarobinsalbe u. dergl. bedeckt. Meist müssen Sie aber zu Aetzungen greifen, indem Sie einen spitzen Höllensteinstift in jedes einzelne Knötchen einbohren. Statt dessen können Sie auch den Kali causticum- oder den Chlorzinkstift (1 Theil Chlorkalium, 1 Theil Kali nitricum, 2 Theile Chlorzink) nehmen. Die blutigen Operationen, Auskratzung mit dem scharfen Löffel, eventuell mit sofortiger Aetzung mit Jodglycerin oder Höllenstein, Stichelungen, d. h. feinste Stiche oder Schnittchen bis in die Unterhaut, um Narbung zu erzielen *(Volkmann)*, sind heute weniger populär, angeblich wegen der Gefahr der Erzeugung von Impfmiliartuberculose. Wo es irgend geht, Arme, Rumpf, Wangen, ist eine breite Excision des Lupus im Gesunden, wie beim Krebs, das beste Verfahren. Im Ganzen ist die Lupusbehandlung bis jetzt wenig

erfolgreich und erzielt höchstens zeitweisen Stillstand des mit grosser Hartnäckigkeit widerkehrenden Uebels.

Auf alten Lupusflächen entstehen nicht selten echte Epithelialcarcinome.

Die eigentliche Tuberculose der Haut ist im Ganzen selten und macht sich als langsam entstehende, röthlichbraune, allmälig erweichende und dann im Centrum zu sinuösen Geschwüren zerfallende Knoten geltend, die manche Aehnlichkeit haben mit syphilitischen Gummiknoten, Scrophuloderma (Gomme scrofuleuse), ein anderesmal tritt sie in Form atonischer, oft mit sichtbaren miliaren Tuberkeln (vergl. Vorl. 35) besetzter Geschwüre, namentlich am Anus, Mund u. s. w. auf (Hauttuberculose i. e. S.). Sie sind mit Perubalsam, Spaltungen, Auskratzungen, Aetzungen u. s. w. zu behandeln; im Uebrigen die Scrophulose oder Tuberculose, allgemein zu behandeln (s. Vorl. 35). Die bei tuberculöser Lymphdrüsenvereiterung, tuberculösen Knochen- und Gelenkeiterungen auftretenden Geschwüre besprechen wir bei diesen Leiden.

Ein anderer eigenthümlicher Process scheint auch in einem Theil der Fälle, jedoch nicht in allen, mit Tuberculose im Zusammenhang zu stehen, das sind die Leichentuberkel. Bei Leuten, die viel mit der Zerlegung von Leichen zu thun haben, pathologischen Anatomen (bei normalen Anatomen habe ich sie nie gesehen), Leichendienern u. s. w. bilden sich bald mehr warzige und condylomähnliche Wucherungen, bald mehr flache, von Schrundengeschwüren durchzogene Knoten, meist auf Fingern und Handrücken, mit rothem Hof, ziemlich schmerzhaft, verkrustend oder eine dünne Jauche absondernd. Ihr histologischer Bau ist der der Granulationsgeschwülste und sind in einzelnen Tuberkelbacillen gefunden *(Karg, Riehl)*, in anderen nicht.

Sie bleiben im Wesentlichen örtlich, doch ist die Möglichkeit einer Verschleppung des Giftes durch die Lymphbahnen und damit allgemeiner Tuberculose nicht ausser Acht zu lassen. Für die Behandlung ist Bedeckung mit Empl. Hydrargyri oder Perubalsam nützlich. Ebenso sind Aetzungen mit concentrirter Carbolsäure oft erfolgreich. Werden die Hände vor weiterer Infection geschützt durch Einstellung der Beschäftigung mit Leichen, so heilen sie meist von selbst aus.

Eine eigenartige Erkrankung der Haut, welche wohl nur in den Tropen, namentlich auf den Antillen vorkommt, ist die sog. Framboësia (Yaws, Pian). Hier bilden sich meist zunächst kleine Dermatiten, welche schliesslich zu Geschwüren führen und um diese herum, zum Theil aus diesen heraussprie ssend, Granulationsgeschwülstchen, von Form und Grösse von Erd- oder Himbeeren, die gleichfalls zur Eiterung gelangen. Nach Bestand von $^1/_2$—1 Jahr heilt die Affection von selbst aus. Die Frage über die Beziehungen der Krankheit zu Lues und Scrophulose ist heute noch nicht genügend klargestellt. Ich selbst habe einen sehr vernachlässigten Fall eines anscheinend mit breiten Condylomen beginnenden, Framboësieähnlichen Exanthems bei einer Puella publica gesehen, wo sich schliesslich solche Granulationsknötchen auch am übrigen Körper zeigten. Quecksilber und Jod gaben wenig Nutzen und schliesslich ging die Person marantisch zu Grunde.

Die Mycosis fungoides oder das Granulom der Haut *(Alibert)* führt gleichfalls im Laufe weniger Wochen zur Bildung von massenhaften ulcerirenden Granulationsgeschwülstchen auf der ganzen Haut. Unter Fiebererscheinungen und raschem Kräfteverfall trat in dem Fall, den ich gesehen, nach 8 Wochen der Exitus ein. Ob die in den Granulomen gefundenen Mikrococcen wirklich die Ursache der Krankheit sind, oder nur Begleiter derselben, ist noch nicht erledigt.

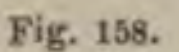
Alle die besprochenen geschwürigen Processe in der Haut finden ihr Ende in der Narbe. Doch darf, wenn die Erkrankung in der Vernarbung ihren günstigen Abschluss gefunden, Ihr Interesse damit nicht völlig aufhören. Eine genaue Betrachtung von Narben aus früherer Krankheitszeit Ihres Patienten giebt Ihnen oft eine zuverlässige, von den Mittheilungen des Kranken ganz unabhängige wichtige Krankengeschichte an die Hand. Rein mechanische Geschwüre sitzen an schlecht ernährten Stellen, wo die Haut unmittelbar dem Knochen aufsitzt, Quetschungen gegen den Knochen leicht ausgesetzt ist — Knöchel, Vorderfläche der Tibia. Sie sind an einem Beine meist nur einfach oder höchstens doppelt (auf äusserem und innerem Knöchel). Die von ihnen zurückbleibenden Narben sind, da die Verschwärung bis in's Unterhautzellgewebe oder Periost gegangen, stark zusammengezogen und ohne alle drüsigen Organe (Schweissdrüsen, Haare). Narben von syphilitischen Geschwüren sind anfangs rothbraun, bald silberglänzend; es zeigt sich an ihnen keine Spur von Narbenretraction. Da der geschwürige Process wenig in die Tiefe und viel mehr Tendenz zeigt, sich in der Fläche auszubreiten, sind Drüsen und Haare nicht völlig zerstört worden und heilt das Geschwür meist auch durch inselförmige Ueberhäutung. Die Narben sind mehrfach und nicht so an bestimmte Oertlichkeiten gebunden, wie die mechanischen Geschwüre. (Wo die syphilitischen Hautgeschwüre mit syphilitischer Knochennecrose verknüpft sind — Nasensyphilis — finden sich natürlich auch Narbenschrumpfungen und -Verziehungen.) Die syphilitischen Narben zeigen oft Kreisform — tuberculöse Narben sind sehr unregelmässig gebaut, oft wie gestrickt, dann radiär strahlig, manchmal von kleinen, polypenartigen Hautläppchen überragt, namentlich die von tuberculösen Drüseneiterungen herrührenden. Lupusnarben sind meist überaus dünn, spiegelnd, oft von kleinsten Gefässen durchzogen, abschuppend und häufig mit kleinen Lupusknötchen, namentlich am Rande, besetzt.

Betraf der geschwürige Process nur Haut und Unterhautzellgewebe, so sind die Narben leicht verschieblich (z. B. syphilitische); kam das Geschwür durch Zerfall tieferer Theile, die jenseits der Fascien liegen, zu Stande, z. B. tuberculöse Lymphdrüsen, so sind die Narben wohl anfangs weniger verschieblich, spielen sich aber im Laufe der Jahre allmälig los. Handelt es sich aber um eine vom Knochen ausgehende Eiterung, so bleibt die Narbe dem Knochen fest angelöthet und straff eingezogen.

Wie nützlich es ist, in der Beurtheilung von Narben sich eine gewisse Erfahrung erworben zu haben, wird Ihnen in der Praxis bald klar werden, besonders unaufrichtigen Patienten gegenüber. Eine Narbe von einem scrophulösen Drüsengeschwür am Halse wird Ihnen über die Natur eines unklaren Gelenkleidens oft Aufschluss geben; ebenso werden die Narben syphilitischer Geschwüre — z. B. am Unterschenkel — Sie stillschweigend in zweifelhaften Fällen eine antisyphilitische Cur einschlagen lassen, selbst wenn die Ehrbarkeit Ihres Patienten Ihnen nicht einmal eine indirecte Frage gestattet.

Hässliche, namentlich stark pigmentirte Narben werden durch Aufstreichen von verdünnter Jodtinctur oder Ichthyol oft allmälig weniger entstellend.

Eine Reihe von chronisch-entzündlichen Processen in der Haut, namentlich aber langdauernde Geschwüre, führen schliesslich zu einer Art Hypertrophie, richtiger gesagt zu Zuständen der Verdickung und Volumszunahme, welche unter dem Namen Elephantiasis zusammengefasst werden. Doch sind die Processe, welche als elephantiastische bezeichnet werden, nach Ursache, Entstehungsart und klinischer Erscheinungsweise immerhin ziemlich verschieden.


Fig. 158.



Der typische Sitz der Elephantiasis sind die unteren Extremitäten, demnächst die Genitalien, seltener andere Körpertheile. Die Beine werden zu unförmlichen plumpen Cylindern aufgetrieben, an denen von Contouren der Muskeln und Knochen absolut nichts mehr zu sehen ist; gewöhnlich bleibt nur noch eine Querfalte über dem Fussgelenke. Die Aehnlichkeit mit einem Elefantenbein, Elephantopus ist in der That eine naheliegende. Fig. 158 stellt einen niederen Grad von Elephantiasis bei Beingeschwür dar, wobei Sie zugleich zwei hauptsächliche Ursachen der Elephantiasis beobachten können — Stauung durch die Venenerweiterung und chronische Entzündung durch die Geschwürsbildung.

Wenn Sie nun ein solches Bein einschneiden, so knirscht das Gewebe fast unter dem Messer und Sie haben eine derbe gelblichrothe, speckige Schwarte vor sich, von reichlicher, ödematöser Flüssigkeit durchtränkt, in der die einzelnen Gewebe, Fascien, Muskeln u. s. f. kaum noch zu erkennen sind. Mikroskopisch haben Sie vor Allem massiges Bindegewebe, vorwiegend plumpe, wie ödematöse Fasern, dazwischen reichliche Gewebsflüssigkeit, Wanderzellen in mässiger Anzahl. Besonders betheiligt scheinen die Lymphgefässe, dieselben sind erweitert, oft zu makroskopisch sofort wahrnehmbaren Röhren, förmlichen

Lymphvarices, welche gelegentlich auch nach aussen platzen können und zum Lymphfluss (Lymphorrhoe) führen können (vergl. pag. 187 und Vorl. 40). Ein meiner Ansicht nach äusserst interessantes Verhältniss haben *Helferich* und *Solger* aufgedeckt. Dieselben fanden die elastischen Fasern des Bindegewebes bei Elephantiasis zu plumpen queren Schollen zerfallen. Es ist dies insofern beachtenswerth, als ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dieser Ueberfluthung der Gewebe mit Gewebsflüssigkeit und der Entartung und Functionsunfähigkeit der elastischen Bestandtheile kaum geleugnet werden kann. Alle Bedingungen für das chronische Oedem treffen hier zusammen (vergl. pag. 7 und 33). Dieses chronische Oedem betrifft nicht allein Haut und Unterhautzellgewebe, auch die Muskeln und das Zwischengewebe, selbst das Periost sind chronisch ödematös. Die drüsigen Organe der Haut sind atrophisch. Die Oberhaut ist meist gleichfalls verdünnt, wenn auch an einzelnen Stellen oft warzenartige oder granulationsähnliche Wucherungen von Haut und Epidermis sich finden. Häufig findet sich bräunliche Pigmentirung.

Fig. 159.



Fig. 159 ist eine Elephantiasis cruris höheren Grades mit warziger Hypertrophie der Haut (nach *Albert*).

Die Ursachen der Elephantiasis sind verschieden und damit auch der Verlauf der einzelnen Fälle.

Nur selten führen reine mechanische Circulationsstörungen zur wirklichen Elephantiasis, wenngleich sie begünstigend wirken können. So hat selbst Thrombose der Vena iliaca bei der sogenannten Phlegmasia alba dolens der Wöchnerinnen, oder bei Druck durch Neubildungen wohl chronisches Oedem, aber fast nie Elephantiasis zur Folge.

Die typischen Fälle von Elephantiasis entstehen auf entzündlichem Wege. Es sind oft sich wiederholende wundrosenartige Processe, verbunden mit frischer entzündlicher Schwellung, Schmerz, Röthung und mässigem Fieber. Jede Attake lässt das Bein dicker zurück, als es vorher gewesen und so entwickelt sich dasselbe allmälig zu der unförmlichen Masse des Elefantenbeines.

Nicht viel anders ist es bei der Elephantiasis, welche das chronische Eczem und das Beingeschwür begleitet (Fig. 158, pag. 436). Die beständige Entzündung, die sich im Lauf der Zeit ebenso in die Tiefe fortsetzt, wie in die Fläche, führt hier zur Elephantiasis.

Die schwersten Formen von Elephantiasis, wo z. B. das Scrotum zu 50 Pfund schweren Geschwülsten entarten kann, findet man bei der Filariakrankheit. Die Embryonen der Filaria sitzen in den Lymphgängen, verstopfen diese und führen dadurch zu der enormen Dilatation derselben und zur Lymphstauung. Die exotischen Fälle von Elephantiasis, z. B. auf Samoa, sind wohl sämmtlich auf diese Krankheit zurückzuführen.

Die Behandlung der Elephantiasis ist eine vorwiegend mechanische. Hohe Lage der unteren Extremitäten und centripetale Einwicklung der Beine mit elastischen oder nassen Leinenbinden, Massage, theils Streichen (vergl. pag. 148), theils kräftiges Klopfen (vergl. Vorl. 37) bringen meist rasch, wenigstens bei den nicht auf Filaria beruhenden Fällen, eine bedeutende Volumsabnahme zu Stande, doch sind Rückfälle häufig. Temporäre Compression der zuführenden Arterien, ebenso *Esmarch*'sche Einwicklung wirken unterstützend. Dabei kann es vorkommen, dass die Haut förmlich zu weit wird und man mit 2 Bogenschnitten grosse Striemen aus der Haut ausschneiden muss; der Defect wird dann sofort vernäht *(Helferich)*. Dagegen ist die Unterbindung der Arterien durchaus zu widerrathen.

Bei den elephantiastischen Tumoren des Scrotums oder der weiblichen Labien giebt die Abtragung mit Lappenbildung und nachherige Naht recht gute Resultate. Die Behandlung der Beingeschwüre, chronischen Eczeme u. s. w. ist natürlich in diesen Fällen zunächst auch für die Beseitigung der Elephantiasis das Wichtigste.

Zu einer chronischen Hautverdickung, bedingt durch entzündliche Infiltration und Bindegewebswucherung, führt das Rhinosclerom. Früher unter die Geschwülste gerechnet, ist es jetzt wohl mit Sicherheit als bacterielle Erkrankung erkannt. Die Haut der Nase verdickt sich, von der Spitze beginnend; schliesslich werden auch die Schleimhäute der Nase, des Mundes u. s. f. ergriffen. Die Nase wird zu einem bräunlich rothen knolligen Kloss, der sogar die Nasenlöcher völlig verschliessen kann und die Kranken in widerlicher Weise entstellt. Keil- oder streifenförmige Excisionen nützen nicht viel. In letzter Zeit sollen mit 1% Sublimat-Lanolinsalben gute Erfolge erzielt worden sein.

Verwandte Zustände sind die sogenannte Sclerodermie und das Sclerema neonatorum.

Bei der Sclerodermie zeigen sich nach einem ödematösen Prodromalstadium grosse Flächen infiltrirt, so hart, dass der Fingerdruck nicht eindringt, bräunlichroth pigmentirt, kalt; die starre Infiltration der Cutis verdeckt die Contouren der Haut und Muskeln völlig; auch ist die Bewegung derselben in diesem starren äusseren Panzer sehr gehemmt. Mikroskopisch fand man bis jetzt nur Bindegewebswucherung und Verengerung der Gefässe. Man glaubt auf eine Einwirkung der vasomotorischen und trophischen Nerven als Ursache zurückgreifen zu müssen. Befallen sind vorwiegend obere Extremitäten und Gesicht, dann der Rumpf.

Aus diesem Stadium hypertrophicum kann die Krankheit in Heilung oder in das zweite Stadium, das der Atrophie, übergehen. Die Haut wird papierdünn, wie ein bräunliches Pergamentblatt; ausser den Geweben der Cutis schwinden aber auch die Muskeln und die übrigen Weichtheile. Schliesslich kann es sogar zur Abstossung von einzelnen Fingergliedern (Spontangangrän, vergl. pag. 97) kommen.

Die Dauer des Leidens erstreckt sich über eine Reihe von Jahren. Unsere Mittel, hauptsächlich Massage und Elektricität, sind wenig wirkungsvoll.

Ein ähnlicher Zustand der Hautverhärtung findet sich hin und wieder bei Neugeborenen, aber nicht wie bei der Sclerodermie nur an einzelnen Körperstellen, sondern über den ganzen Körper verbreitet — Sclerema neonatorum. Die Kinder, deren Temperatur eine niedrige und sämmtliche Lebensfunctionen darniederliegen, gehen meist bald atrophisch zu Grunde.

Die Neubildungen der Haut haben wir schon in Cap. III besprochen.

V. Capitel.

Krankheiten der Knochen und Gelenke.

Siebenundzwanzigste Vorlesung.

Entwicklung und Bau des Knochensystems. — Entwicklungsstörungen. Rachitis. Osteomalacie. Atrophie. Hypertrophie. Riesenwuchs. — Verletzungen. Knochenquetschung. — Knochenbrüche. Physikalische Eigenschaften der Knochen.

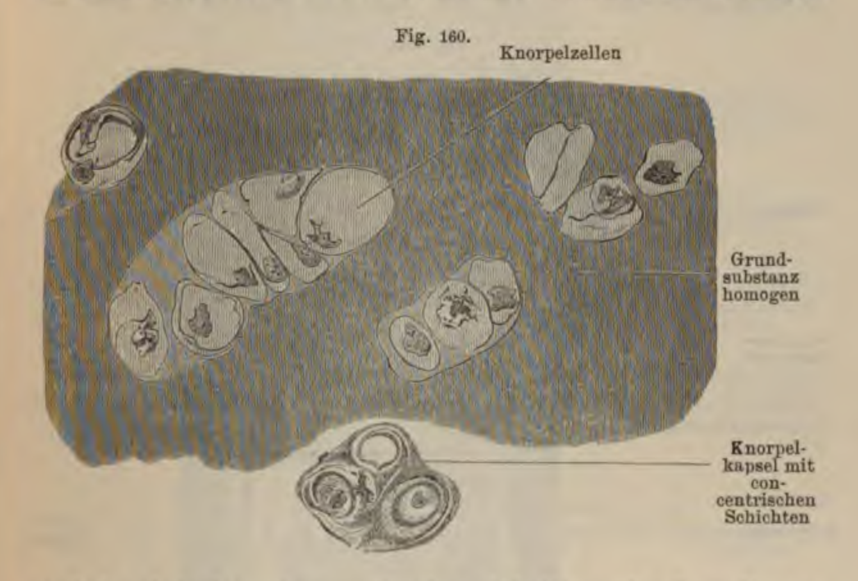
Wir besprechen die Krankheiten der Knochen und Gelenke zusammen. Beide sind ja nicht nur eine entwicklungsgeschichtliche Einheit; auch ihre Krankheiten sind so vielfach gemeinsam, die Affectionen des einen Systems durch die des anderen bedingt, dass oft ein gewaltsames Auseinanderreissen nöthig wäre, sie gesondert zu behandeln. — Wo eine Trennung in der Natur der Sache liegt — wie bei den Verletzungen, sollen sie auch getrennte Besprechung finden.

Knochen und Gelenke gehören zur Bindegewebsgruppe. Sie gehen aus einer gemeinsamen knorpeligen Grundlage hervor, welche von einer bindegewebigen Hülle umschlossen ist. Durch Spaltbildung im Knorpel entstehen die Gelenkhöhlen, deren Begrenzung, der Gelenkknorpel, ein Rest des alten Hyalinknorpels ist. Vermuthlich beruht diese Spaltbildung auf der Entwicklung der Muskeln, durch deren Bewegung sie veranlasst wird. Und es zeigt sich schon hier die innige Verwandtschaft, die gegenseitige Abhängigkeit des Gelenk- und Knochensystems, der bewegten Massen, von den bewegenden Kräften, den Muskeln; Beziehungen, denen wir im gesunden und kranken Körper immer und immer wieder begegnen und welche wir im Auge behalten müssen, wenn wir die Processe des Werdens, Bestehens und Veränderns der Körperformen nicht als

leere Zufälligkeiten, sondern als eine Reihe von Ursache und Wirkung betrachten wollen. — Die anschliessende bindegewebige Hülle wird über dem Theil des Knorpels, der erhalten bleibt, zur Knorpelhaut (Perichondrium); an den zur Knochensubstanz umgewandelten Partien zur Beinhaut (Periost); über den Gelenkspalten zu der Gelenkkapsel mit den Gelenkbändern, der Synovialhaut und Synovialfortsätzen.

Am leichtesten verständlich ist der Bau des Knorpels (Fig. 160) nach *Schenk*. Schöne, ein- bis mehrkernige, ziemlich protoplasmareiche, meist rundliche oder halbmond förmige Zellen — die Knorpelzellen — liegen zu ein bis mehreren in kleinen Höhlen — Knorpelkapseln — und diese werden umgeben von einer Grund- oder Zwischensubstanz. Dieselbe ist homogen

Fig. 160.



(scheint jedoch auch aus einzelnen Fibrillen oder Lamellen zu bestehen) beim Hyalinknorpel (Fig. 160), deutlich faserig beim Faser- oder Bindegewebsknorpel (Fig. 161 Faserknorpel nach *Schenk*); ein Netz elastischer Fasern beim elastischen oder Netzknorpel. Die Aehnlichkeit im Bau mit gewöhnlichem Bindegewebe (Fasern, Zwischensubstanz und Bindegewebszellen) springt in die Augen (s. Fig. 161). Gefässe hat der Knorpel bekanntlich keine, doch scheint er ein äusserst feines verzweigtes System von Saftcanälen, welche radiär von den Knorpelkapseln ausgehen, zu besitzen *(Arnold, Budge)*.

Der embryonale Knorpel, welcher den Vorläufer des Knochens darstellt, ist ein Hyalinknorpel mit sehr reichlichen Zellen und verhältnissmässig spärlicher Grundsubstanz. — Die Umwandlung des Knorpels in Knochen können wir an

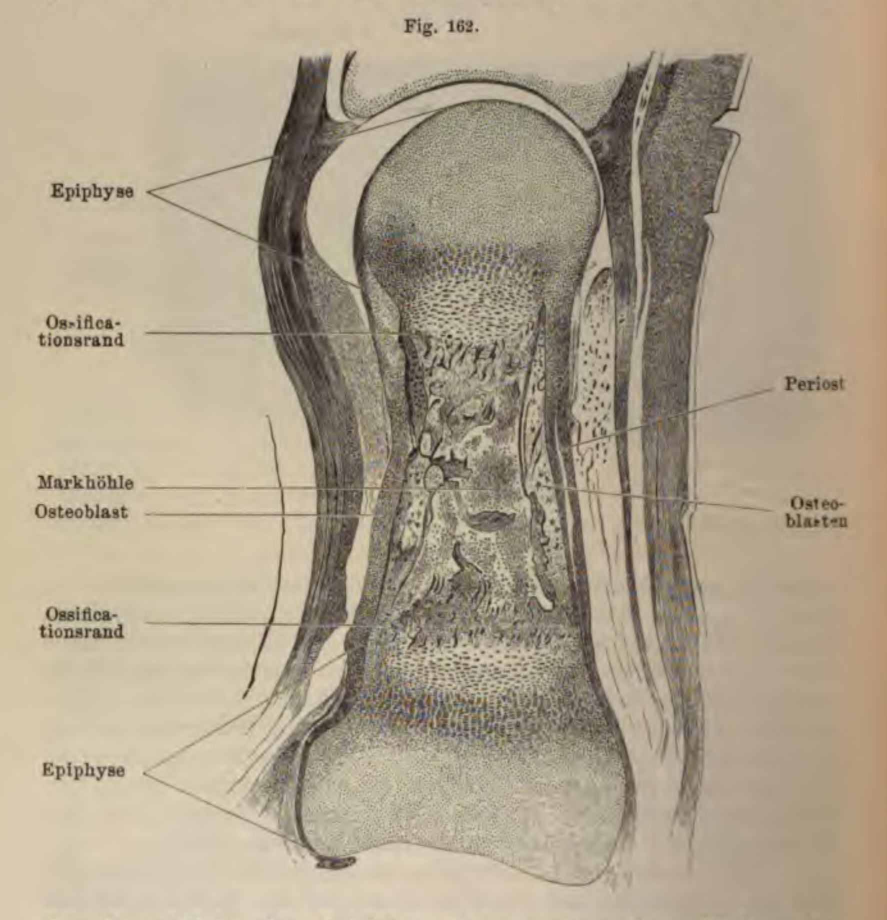
der Hand der Fig. 162—164 studiren. — Wie Ihnen erinnerlich ist, entwickeln sich und wachsen die Knochen nicht an

Fig. 161.



allen Stellen, sondern nur an bestimmten Punkten wird Knochengewebe producirt — an den Epiphysenlinien und an

Fig. 162.



der Innenfläche der Beinhaut und an den Grenzflächen des Marks. An den Epiphysenlinien — den Grenzen des Mittel-

stückes (Schaftes, der Diaphyse) und der Gelenkenden liegt die Wachsthumschicht des Knochens — der Epiphysenknorpel. Einzelne Knochenfortsätze (Trochanteren, Tubercula, Epicondyli) oder Apophysen haben ihren eigenen kleinen Epiphysenknorpel. — An der Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse beginnt nun die Verknöcherung. Die Diaphyse ist beim Embryo so klein und kurz, dass die Gelenkenden fast aneinanderstossen und die Verknöcherung in einem Punkte zu beginnen scheint —

Fig. 163.

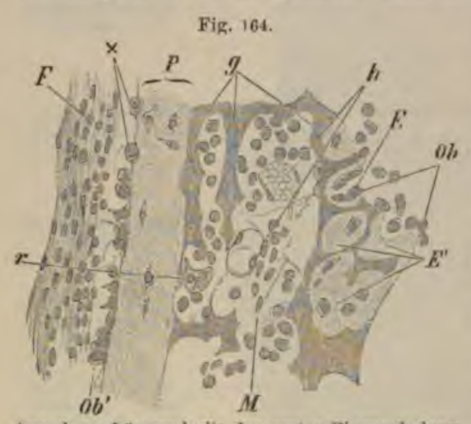


Ossificationspunkt, Knochenkern — und auf diese kleinen Stellen werden nun von den Epiphysen her immer neue Verknöcherungslagen aufgesetzt (Apposition) und dadurch wächst der Knochen in der Länge. — Der Umwandlung des Knorpels im Knochen gehen aber gewisse Veränderungen voraus. In den dem Gelenke nahen Theilen des Knorpels liegen die Knorpelzellen weniger regelmässig, aber die Kapseln meist mit den Längsdurchmessern der Gelenkfläche parallel und die Zellen

sind meist einkernig. Je näher der Epiphysenlinie, umsomehr beginnen sie sich zu regelmässigen, parallelen Reihen anzuordnen und sich zu richten („Knorpelsäulen"), Fig. 163. Zugleich erscheinen Kerntheilungsfiguren in den Knorpelzellen, dieselben werden mehrkernig, theilen sich und die Kapseln enthalten mehrere Zellen.

In einer weiteren, der Epiphysenlinie näheren Zone, der „Verkalkungszone", erlischt aber diese rege Zellthätigkeit. Die Knorpelzellen schwellen an und erleiden eine Art hydropischer Degeneration, während die Grundsubstanz sich trübt und der Kern schwindet. Das Protoplasma wird stark lichtbrechend, die Kapsel wird ausgedehnt und in diesen Hohlraum brechen von dem Ossificationskern her Gefässschlingen herein und zugleich sieht man mehrkernige Zellen vom Charakter der Riesenzellen zwischen Gefässschlingen und Kapselwand auftauchen (Fig. 164 nach *Stöhr*). Diese Zellen — Osteoblasten genannt — scheinen nun in der That die Bildner der Knochensubstanz zu sein. Ihre Herkunft ist nicht sicher bekannt. Von den Knorpelzellen stammen sie wohl nicht her, wahrscheinlich stammt das Material dazu aus dem Blute oder ist wenigstens längs der Blutgefässe hereingewachsen. Die Grundsubstanz des Knorpels wird eingeschmolzen und die Osteoblasten scheiden um sich structurlose Lamellen ab (welche beim Kochen Leim geben), in Form concentrisch geschichteter Röhren. Diese Grundsubstanz trübt sich bald durch Einlagerung feinster anorganischer Körnchen, welche sich in Säuren lösen und Allem nach Kalksalze sind — (phosphorsaurer Kalk, kohlensaurer Kalk und etwas phosphorsaure Magnesia). Sie sieht wie bestäubt aus.

Fig. 164.



Aus einem Längsschnitt der ersten Fingerphalanx eines 4monatl. menschlichen Embryo. 20mal vergrössert. *M* Buchten des primordialen Markraumes, gefüllt mit Knorpelmarkzellen und *b* Blutgefässen; *r* Riesenzelle; *a* verkalkte Knorpelgrundsubstanz; *E* junge enchondrale Knochensubstanz, von der Seite gesehen, *E'* von der Fläche betrachtet. Hier sieht man schon zackige Knochenhöhlen mit Knochenzellen. *Ob* Osteoblasten noch wenig geordnet; *P* perichondraler Knochen; *Ob'* Osteoblasten schon zu einer Lage geordnet. Die beiden obersten Osteoblasten × sind schon zur Hälfte von Knochensubstanz umgeben. *F* Periost. — Der links von *p* gelegene Theil des Knochens ist der vom Perichondrium (Periost) gelieferte Knochen (s. pag. 448). Der rechts von *p* (*g*) ist durch Umwandlung von Knorpel entstanden (endochondraler Knochen).

Die Osteoblasten bleiben, wie es scheint, zum Theil bestehen als Knochenkörperchen des bleibenden Knochens, während ein anderer Theil derselben eingeschmolzen wird. Sie bilden damit die Grundlagen des Knochens. In Fig. 165 (nach

Schenk) erkennen Sie zunächst die beim Erwachsenen einkernigen Knochenkörperchen mit spärlichem Protoplasma und zahlreichen feinsten protoplasmatischen Ausläufern, welche durch ein feinstes Canalsystem, das von den Lymphgefässen her injicirt werden kann — Knochencanälchen — mit einander communiciren, durch die Lamellen der Grundsubstanz hindurch. Die Knochenkörperchen liegen in Knochenhöhlen oder Kapseln; darum herum die concentrisch geschichteten Lamellen.

Die Anordnung dieser von den Knochenkörperchen abgeschiedenen Knochenlagen wird nun bestimmt durch die Blutgefässe. Im wachsenden Knochen sehr reichlich (s. Fig. 164)

Fig. 165.

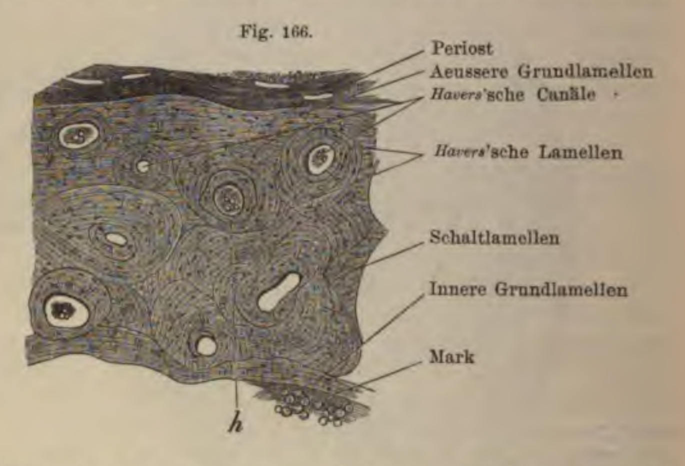


sind sie im entwickelten Knochen natürlich viel weniger zahlreich. Ausgehend von den in den Foramina nutritia eintretenden Hauptgefässen liegen sie im Knochen eingegraben in eigenen röhrenförmigen Canälen (*Havers*'sche Canäle s. Fig. 165, 166 und 167 *H*), welche bald nur ein Gefäss, bald mehrere (Arterien und Venen) und perivasculäre Lymphräume enthalten, die letzteren anastomosiren mit den Knochencanälchen. Um diese *Havers*'schen Canäle herum liegen nun Knochenlamellen in Röhrenform, die sogenannten „*Havers*'schen Lamellen" auch „Specialllamellen" genannt (Fig. 165 u. 166). Natürlich lassen diese, wenn sie auf einander geschichtet werden, Räume zwischen

sich leer, wie etwa eine Anzahl Wasserleitungsröhren auf einander geschichtet auch freie Räume zwischen sich lassen. Auch diese Räume werden durch Knochensubstanz ausgefüllt, „Schaltlamellen" oder „interstitielle" Lamellen (Fig. 166).

Nun ist aber der Knorpel nicht die einzige Matrix des Knochens, ein anderer Theil geht unmittelbar aus dem Bindegewebe hervor, aus Perichondrium und der Beinhaut, dem Periost. Das Periost besteht aus einer äusseren derbfaserigen zellenarmen, fibrösen Schicht und einer inneren, weicheren gefäss- und zellenreicheren, der Bildungs- oder Cambiumschicht. In dieser lenken die Aufmerksamkeit grosse mehrkernige Zellen, vom Charakter der Osteoblasten, auf sich. Auch sie scheiden Knochensubstanz ab und bilden so äusserste Deckschichten in Form von cylindrischen Röhren, die beim wachsendenKnochen — „perichondraler" Knochen genannt werden (Fig. 164, *F-P*),

Fig. 166.



beim fertigen heisst diese vom Periost gelieferte Schicht „äussere Grundlamelle" (Fig. 166). In Fig. 164 sehen Sie diese perichondrale Knochenbildung dargestellt. *F* das faserige Periost, nach innen immer zellenreicher, schliesslich eine Schicht Osteoblasten *(Ob')* und darunter der junge periostale Knochen *(p)*.

Die Analogie im Aufbau des Knochens mit dem gewöhnlichen Bindegewebe liegt auf der Hand — zellige Elemente mit Ausläufern, hier Bindegewebskörperchen, dort Knochenzellen und dazwischen eine fibrilläre Zwischensubstanz, welche im Knochen imprägnirt ist mit Kalksalzen, die vermuthlich chemisch gebunden, nicht einfach mechanisch abgelagert sind; zwischen diesen Fasern, resp. Lamellen in beiden Systemen mehr oder weniger Kittsubstanz.

Würde nun in dieser Weise der Knochen weiter aufgebaut, so bekämen wir massive Körper aus lauter Substantia compacta von überaus schwerem Gewichte, für die sie bewegenden Muskeln

fast unbewegliche Massen. Wie Sie zudem aus der Physik wissen, ist es für die Festigkeit eines Gebändes gar nicht nöthig, dass es massiv ist. Es genügt, wenn in den Richtungen, in welchen deformirende Kräfte einwirken, Stützpfeiler, Verbindungsbalken und Druckwiderlager vorhanden sind, welche dem Druck, Zug und der seitlichen Verschiebung widerstreben, gerade wie es für ein Haus genügt, wenn es feste äussere Wände, innere stützende Säulen und sie verbindende Querbalken besitzt.

So verfällt auch im Knochen all das, was nach statischen Gesetzen unnöthig ist, der Aufsaugung und der sparsam und praktisch arbeitende Organismus lässt nur die statisch nothwendigen Theile bestehen; dadurch entsteht im Knochen jenes überaus interessante System von Knochenbälkchen, welches Sie an jedem durchsägten Knochen, namentlich am Oberschenkel und am Calcaneus bewundern. In zierlichster Weise miteinander und der Rinde verbunden, entsprechen sie genau den „Zug- und Druckcurven", in welchen die Festigkeit des Knochens beansprucht wird.

Die in dieser Weise frei werdenden Räume im Knochen nimmt Marksubstanz in Anspruch. Je nachdem wir weite zusammenhängende Räume haben, bekommen wir Knochen mit weiten Markhöhlen — die Röhrenknochen — oder solche mit markerfülltem kleineren Maschenwerk — spongiöse Knochen. Das Mark ist im Wesentlichen lymphoider Natur und ähnelt in seinem Aufbau der Milz, der es auch in functioneller Hinsicht nahe steht (Blutbildung). So lange der Körper im Aufbau begriffen ist, finden wir das rothe Mark (lymphoides Mark.) Ein massenhaftes Blutgefässsystem durchzieht ein feinstes bindegewebiges Reticulum, in welchem Sie allerlei zellige Elemente finden, weisse Blutkörperchen verschiedener Art, rothe Blutkörperchen in verschiedenen Graden der Umwandlung und des Werdens und schliesslich vielkernige Riesenzellen — Myeloplaxen — daneben auch Fettzellen in geringer Zahl (s. Fig. 164 *M, b, r* u. Fig. 166).

Ist der Organismus fertig und die Anforderungen der Blutbildung u. s. w. geringer geworden, so wandelt sich das rothe Mark um in gelbes Mark. Hier überwiegt Fettgewebe — grosse Fettzellen, Körnchenzellen und Fetttröpfchen, in das Reticulum eingelagert; daneben finden sich aber noch die Elemente des rothen Markes — jedoch an Zahl und Mächtigkeit erheblich reducirt. Es ist überaus interessant, dass das gelbe Mark — wenn nöthig — sich in rothes Mark zurückverwandeln kann; oder was vielleicht richtiger ist, das sich mächtig entwickelnde rothe Mark verdrängt das gelbe und so finden Sie rothes Mark z. B. bei Knochenbrüchen an der Stelle der Verletzung wieder. — Ein Zeichen schwererer Entartung ist das Gallertmark (gelatinöses Mark). Es handelt sich

um eine schleimige Entartung des gelben Fettmarkes, mit Auftreten von Sternzellen, schleimiger Zwischensubstanz, wie ich Ihnen dies schon pag. 104 und bei der Besprechung des Lipoma myxomatosum und des Myxoms (pag. 335) geschildert habe. Gallertmark findet sich gleichzeitig mit allgemeinem Körperschwund, namentlich im Alter.

Das Mark besitzt gleichfalls die Fähigkeit, Knochen zu bilden und entfalten wahrscheinlich die Riesenzellen des Markes die Thätigkeit der Osteoblasten. Die vom Mark gebildeten innersten Lagen der Rindensubstanz, der Substantia corticalis, werden „innere Grundlamellen" genannt (s. Fig. 166).

Fig. 167.



Aus einem Querschnitt des Humerus einer neugebornen Katze, 240mal vergrössert. *H* Havers'sches Canälchen, zwei Gefässe und Markzellen enthaltend. *K* Knochen. *L* Howship'sche Lacunen, in denen *R* Riesenzellen (Osteoklasten) liegen. L_1 Leere Lacune.

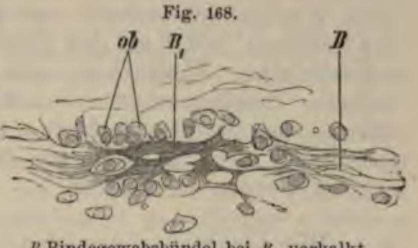
Noch habe ich Ihnen die Art und Weise der Bildung dieser — grösseren oder kleineren — Markräume zu schildern. Sie entstehen durch Resorption von Knochensubstanz und liegt hier gleichfalls ein sehr interessanter Vorgang vor (Fig. 167 nach *Stöhr*). Die *Havers*'schen Canäle werden zu diesem Zwecke ausgeweitet. Sie finden in dem erweiterten Raum allerlei — anscheinend aus den Gefässen ausgewanderte — zellige Elemente, weisse Blutzellen u. s. w., dann unmittelbar den Knochenbälkchen anliegend vielkernige Riesenzellen — hier (Fig. 167 *R*) „Osteoklasten", Knochenzerbrecher genannt. Wo sie — im Präparate — ausgefallen sind (Fig. 167 L_1 u. *L*), zeigt sich eine, wie ausgenagte Lücke im Knochenbälkchen — die *Howship*'sche Lacune. In welcher Weise eigentlich die Aufsaugung der Kalksalze und die Resorption der Grundsubstanz erfolgt, ist noch nicht festgestellt. Die Einen denken an die lösende Wirkung der im Blute enthaltenen Kohlensäure, Andere glauben an einen mechanischen Druck seitens der Osteoklasten oder direct der Blutgefässe. Möglich wäre es auch, dass der Organismus sich der ätherphosphorsauren Salze, welche in Wasser löslich sind, bediente, sowohl um das Material herbeizuschaffen, andererseits auch wieder die phosphorsauren Salze in ätherphosphorsaure zurückverwandelte, um sie wieder abführen zu können.

In dieser Weise wird der Knochen allmälig aufgebaut, umgewandelt und erneuert, und dies ist auch im Wesentlichen die Art und Weise, wie Störungen seiner Structur — seien sie nun durch Entzündungen oder insbesonders durch Verletzung (Fractur) entstanden — wieder ausgeglichen werden. Es sind Processe, combinirt aus Anbildung an der einen, Aufsaugung an anderen Stellen, beherrscht wohl weniger durch Nerveneinfluss,

als durch gewisse mechanische und statische Momente, für welche wir den klaren Ausdruck noch nicht gefunden haben, von denen wir nur wissen, dass immer die feste Knochensubstanz sich da einstellt, wo sie nöthig ist und verschwindet, wo sie nicht oder nicht mehr nöthig ist. (S. difform geheilte Knochenbrüche.)

Es erübrigt noch Einiges hinzuzufügen, z. B. über die Bildung von Knochensubstanz direct aus Bindegewebe — wie der Unterkiefer und die Knochen des Schädeldaches entstehen. Dieser Process ist nur wenig verschieden von der periostalen Knochenbildung, welche ich Ihnen pag. 448 geschildert habe. Die reichlich vorhandenen Riesenzellen — Osteoblasten — veranlassen eine Kalkablagerung in den sie umgebenden Bindegewebsfasern und scheiden zugleich Grundsubstanz aus, welche gerade so verkalkt. Die Osteoblasten werden dann zu Knochenkörperchen u. s. f. Bei der Bildung von Periostcallus bei Knochenbrüchen wird uns dieser Process wieder begegnen (s. Fig. 168).

Fig. 168.



B Bindegewebsbündel bei B_1 verkalkt, *ob* Osteoblasten.

Das Periost steht ausserdem mit der Rindensubstanz in Verbindung durch faserige Ausstrahlungen, theils aus elastischem, theils aus fibrillärem Bindegewebe, welche in röhrenförmige Canäle der Compacta einstrahlen (*Sharpey*'sche Fasern). Dieselben finden sich nur in den vom Periost gebildeten Knochenpartien, fehlen also in den eigentlichen *Havers*'schen Lamellensystemen, ebenso in den vom Mark gebildeten Knochentheilen.

Fig. 169.



Aus einem Querschnitt des Unterkiefers eines neugeborenen Hundes. 240mal vergrössert. Metaplastischer Typus. *C* Knorpelgrundsubstanz direct übergehend in *K* Knochengrundsubstanz; *Cz* Knorpelzellen; *Kz* Knochenzellen; *CK* Uebergangsform von Knorpelzellen zu Knochenzellen.

Schliesslich ist noch der sogenannte metaplastische Typus der Knochenbildung zu erwähnen. An der Hand von Fig. 169 (nach *Stöhr*) können Sie unmittelbar den Uebergang von Knorpelzellen in Knochenzellen und der Knorpelgrundsubstanz in Knochengrundsubstanz beobachten. Unter pathologischen Verhältnissen kommt dieser Typus nicht so selten vor (Rachitis).

Ich muss hier einen alten Streit über das Knochenwachsthum berühren. Lange Zeit war die Theorie die herrschende, dass der Knochen nur durch „Apposition“ wachse,

durch Auflagerung an den Epiphysenlinien, vom Periost und vom Mark aus, dass aber der einmal fertige Knochen unveränderlich sei, dass keinerlei Einlagerung neueren Gewebes zwischen die alten Gewebe erfolge, dass keine „Expansion" des fertigen Knochens möglich sei. Gefolgert wurde dies namentlich aus der angeblichen Unveränderlichkeit zweier in bestimmten Entfernungen in den Knochen eingetriebener Löcher oder Stifte. Die Beobachtungen sind nicht übereinstimmend und es scheint heute die Auffassung sich anzubahnen *(Strelzoff)*, dass der Knochen immerhin ein — natürlich bescheidenes — interstitielles Wachsthum besitzt, und dass einzelne, wie die Knochen des Schädels, nicht an den Nähten, sondern vorwiegend durch interstitielles Wachsthum sich vergrössern. Manche pathologische Erscheinungen — z. B. die Ausdehnung der Knochen durch centrale Geschwülste (s. Sarkome, pag. 360), scheinen mir auch nicht anders, als durch interstitielles Wachsthum erklärt werden zu können.

Wir besprechen zunächst die Entwicklungsstörungen des Knochens.

Mangelnde und fehlerhafte Anlage von Knochen kommt nicht so selten vor. So sind Fälle bekannt von angeborenem gänzlichem Mangel eines oder beider Schlüsselbeine. Häufiger fehlt von den beiden Vorderarm- oder Unterschenkelknochen der eine, so namentlich Fibula oder Ulna. Die Folge ist dann häufig eine Verkrümmung des Gliedes durch Verschiebung von Hand oder Fuss nach der Seite, wo der Knochen fehlt — manche Fälle von angeborenem Plattfuss, Klumphand u. dergl. Bei der Zerlegung finden Sie oft nur einen fibrösen Strang an der Stelle, wo der Knochen liegen sollte oder ein Theil, z. B. das obere Ende der Fibula, ist als dünner, nach der Mitte hin spitz endender Knochenstreifen vorhanden. Es muss sich wohl in solchen Fällen um frühzeitigen Untergang der Ossificationspunkte handeln.

In etwas anderer Weise kommen andere angeborene Verkrümmungen zu Stande — der angeborene Klump- und Plattfuss, vielleicht auch angeborne Hüftverrenkungen. Hier ist die Anlage des Knochens die normale; die regelrechte Entwicklung wird jedoch gehemmt durch falsche Lage und Haltung des Kindes in der Gebärmutter oder diese umschliesst — bei wenig Fruchtwasser — den Kindskörper zu fest und der wachsende Knochen wird durch den ihm entgegenwirkenden abnorm hohen Gegendruck im Wachsthum gehindert oder nach der Seite zu wachsen gezwungen, gerade wie ein junger Baum durch den Zwang des Gärtners in beliebige Formen zu wachsen gedrängt wird.

Die häufigste Entwicklungsstörung des Knochens ist die Rachitis, englische Krankheit (rickets), Zwiewuchs.

Die Rachitis kommt in seltenen Fällen während des fötalen Lebens vor (fötale oder congenitale Rachitis) und ist dann meist sehr hochgradig. Am häufigsten beginnt sie gegen Ende des ersten Lebensjahres oder im Laufe des zweiten, um nach 1—3 Jahren allmälig wieder zu schwinden. Sie entspricht also hauptsächlich der Periode des ersten raschen Wachsthumsschubes.

Von der sogenannten Spätrachitis, welche in den späteren Kinderjahren oder in der zweiten Wachsthumsperiode, vor und während der Pubertätsjahre auftauchen soll, habe ich — obwohl in rachitisreicher Gegend prakticirend — keine überzeugenden Fälle gesehen, die sich klinisch mit der infantilen Rachitis deckten, wenn ich auch ihr Vorkommen anderwärts nicht gerade leugnen will. Mir scheint diese Rachitis adolescentium mehr ersonnen zu sein, um für gewisse Verkrümmungen — des Rückgrats (Scoliosis), des Knie's (Genu valgum) u. dergl. eine bequeme und billige Erklärung zu haben.

Dem Deutlichwerden der rachitischen Veränderungen am Knochensystem geht meist eine Periode schlechten Gedeihens oder wirklichen Krankseins des Kindes voraus. Es kann schliesslich jede den Ernährungszustand des Kindes erheblich reducirende Krankheit — alle Kinderkrankheiten, Masern, Keuchhusten u. dergl. — Anlass zur Entwicklung der Rachitis geben. Häufig zeigen sich vor und während des Bestehens der Rachitis Bronchiten und Diarrhöen und sind diese zwei Erscheinungen mit den Knochenveränderungen zu einer Gesammtkrankheit, der typischen Rachitis, vereinigt worden. Ich glaube nicht, dass die Rachitis ein geschlossener Krankheitstypus ist, sondern halte sie eben für eine Entwicklungsstörung des Knochensystems infolge allgemeiner Ernährungsstörung des Kindes. Denn oft findet sich Rachitis bei Kindern, die nie krank waren, aber ungenügend oder unzweckmässig genährt und schlecht gehalten sind; sie ist deshalb vorwiegend eine Krankheit des Proletarierkindes, häufiger in grossen Städten als auf dem platten Lande. Wo Sie — ohne sonstige Ursache — der Rachitis in gut situirten Familien begegnen, liegt sicher irgend ein Fehler in der Haltung des Kindes vor — z. B. zu lange fortgesetzte, einseitige Milchdiät. Dass an sich elende Kinder, von kümmerlichen Eltern gezeugt, dass namentlich die atrophischen, congenital syphilitischen Kinder in hohem Grade zu Rachitis disponirt sind, brauche ich Ihnen nicht weiter auseinander zu setzen.

Die klinischen Erscheinungen der Rachitis sind nun folgende. Die Kinder nehmen nicht mehr zu, häufig sogar an Gewicht ab, sehen blass und elend aus, mit altem, oft faltigem Gesicht; Husten stellt sich ein, ebenso Diarrhöen. Der Bauch treibt sich trommelförmig auf. Die Kinder werden mürrisch, weigern sich zu gehen oder zu stehen. Die Veränderungen an den Knochen machen sich namentlich geltend an den Epiphysenlinien; an denselben quillt der Knorpel vor, so dass die Epiphysenlinien als ein — etwas

weicherer gewulsteter Ring erscheint, und es oft aussieht, als ob über der normalen Epiphyse mit ihrem etwas dickeren Gelenktheil noch eine zweite Gelenkanschwellung läge (daher „Zwiewuchs") und die ganze Gelenkgegend ein unförmliches plumpes Ansehen bekommt. Dies ist namentlich deutlich an Hand- und Fussgelenk, während sich im Knie meist X-Beine ausbilden (s. Genu valgum, Vorl. 36). Die Ansatzstellen der Rippenknorpel an die Knochen treten als bohnengrosse Anschwellungen sicht- und fühlbar hervor, „rachitischer Rosenkranz" genannt, von den 6—8 übereinander sichtbaren kugelförmigen Anschwellungen.

Zugleich zeigen aber auch die Diaphysen erhöhte Biegsamkeit und wachsen bald zu abnormen Formen aus. Die sonst nur leicht geschwungene Oberschenkeldiaphyse kann zum völligen Halbkreis werden; der Unterschenkel wird gleichfalls bogenförmig, namentlich nach auswärts gebogen (O-Bein), oder schraubenförmig nach aussen gedreht. Aehnliche Verbiegung zeigt der Vorderarm. Die Rippen werden in ihrer Mitte eingedrückt (vermuthlich durch den Druck der im Wickelkissen gegen die Brust angelegten Arme); damit tritt ihr vorderes Ende schnabelförmig nach vorn und natürlich das Brustbein mit. So entsteht die rachitische Hühnerbrust (Pectus gallinaceum) oder Kielbrust (P. carinatum). Auch die Wirbelsäule nimmt Theil an der Verbiegung; meist wird sie in einem gleichmässigen Bogen nach der Seite getrieben (rachitische Scoliose, vielleicht vom Tragen der Kinder auf einem, dem linken Arm); hin und wieder finden Sie jedoch auch nur einzelne Theile der Wirbelsäule, oft in spitzem Bogen, seitlich ausgewichen.

Die rachitischen Knochen zeigen erhöhte Brüchigkeit. Rachitische Kinder brechen oft bei leichtester Verletzung die Knochen, doch brechen die Knochen meist nicht ganz durch, sondern knicken nur ein — rachitische Infractionen. S. Vorl. 29. Die Heilung erfolgt allerdings meist schnell. Besonders disponirt zu rachitischen Infractionen sind Oberschenkel und Vorderarm, auch das Schlüsselbein.

Dann sind häufig Knickungen in den Epiphysenlinien. Die Diaphyse setzt sich oft in stumpfem Winkel an die Epiphyse an (besonders häufig und ausgesprochen an dem oberen und unteren Ende der Tibia). Diese Achsenabweichungen kommen nicht durch Verletzungen, sondern allmälig durch äussere Einflüsse (Bettlage) zu Stande.

Der Schädel wird eigenthümlich eckig und plump, oft förmlich viereckig (Caput quadratum); das Hinterhaupt wird — durch den Druck des Lagers — flach und plattgedrückt, die Stirnhöcker ragen vor; die Fontanellen bleiben lang offen, schliesslich können die Schädelknochen so weich bleiben und werden, dass das Schädeldach mehr oder weniger aus Bindegewebe zu bestehen scheint (Craniotabes).

Die Zähne zeigen eine Querrille zwischen Hals und Rand.

Auch die Gelenke bleiben bei Rachitis nicht normal. Die Bänder, namentlich die Verstärkungsbänder, werden schlaff und gedehnt (z. B. die Seitenbänder im Knie) und es entsteht ein mässiger Grad von Schlottergelenk. Die Ansatzstellen der übermässig beanspruchten Verstärkungsbänder werden oft schmerzhaft (Knie- und Fussgelenk), ebenso Knochenstellen, die in Folge der Verkrümmungen und mangelhaften Festigkeit der Gelenke abnormem Druck ausgesetzt sind (Knöchel).

Fig. 170.



Welche Form der Verkrümmungen schliesslich bei dieser gesteigerten Modellirbarkeit der Knochen resultirt, das hängt wesentlich davon ab, ob die Kinder während der Krankheit mehr stehen und gehen (bogenförmige Krümmungen der Diaphysen, rachitisches X- u. O-Bein, rachitischer Plattfuss, Scoliosen) oder liegen (Epiphysen - Knickungen, Craniotabes).

Der Verlauf der Rachitis kann ein acuter sein, so dass die mitgetheilten Veränderungen sich innerhalb weniger Monate entwickeln, oder über mehrere Jahre sich hinziehen. Jederzeit aber kann — mit Besserung des Allgemeinbefindens — die Rachitis sich zum Bessern und zur Heilung wenden.

Die histologischen Befunde bei Rachitis weisen überall Störungen der Ossificationsvorgänge auf.

Wenn Sie Fig. 170 (Vergrösserung ca. 20) mit Fig. 162 vergleichen, so werden Ihnen die Unterschiede sofort klar

werden. Die schöne Regelmässigkeit, das gleichmässige Vorschreiten der Knorpelumwandlung und Knochenbildung ist verschwunden. Ueberaus reichliche Gefässschlingen dringen regellos gegen den Knorpel vor, die innerhalb des Knorpels sich abspielenden Processe — Kerntheilung, Zellneubildung und Umbildung — erfolgen gleichfalls nicht in normaler Weise. Die Knorpelzellen liegen regellos durcheinander, von scharfer Richtung der Knorpelsäulen ist keine Rede mehr. Ebenso sind die eigentlichen Ossificationsprocesse in Unordnung gerathen. Wohl scheiden die Osteoblasten — unter dem Einfluss überreichlicher Vascularisation — Grundsubstanz in Massen aus, aber es kommt nicht zur Kalkablagerung; die haben daher sogenanntes „osteoides" Gewebe, aber ohne Kalkablagerung, Knochenknorpel ohne Kalksalze und daher rührt die abnorme Weichheit des rachitischen Knochen. So können Sie mehrere deutlich unterscheidbare Schichten solchen osteoiden unverknöcherten Gewebes haben. Ganz in derselben Weise ist die periostale, respective perichondrale Knochenbildung gestört — auch hier viel Gefässe und osteoides Gewebe. — Die neugebildeten Knochenbälkchen zeigen nicht die regelmässige Anordnung, sondern sind in verschiedenster Richtung durch einander geschoben. Im Knorpelgewebe selbst bilden sich Markräume, denn die Resorptionsvorgänge sind, nach der Reichlichkeit der jungen Gefässe und der Weite der Markräume zu schliessen, in hohem Grade gesteigert; ein Grund mehr für die Gebrechlichkeit der Knochen. — Das eigentliche Geschehen bei diesen rachitischen Veränderungen ist unbekannt. Die Einen beschuldigen verminderte Kalkaufnahme, die Andern vermehrte Ausscheidung derselben, wieder Andere das Vorhandensein einer Säure (Milchsäure). Im Urin findet sich bei Rachitis keine constante Vermehrung der Kalksalze, wohl aber scheint mit dem Stuhl mehr Kalk ausgeschieden zu werden.

Heilt die Rachitis, so kommt es zur Verknöcherung des reichlichen osteoiden Gewebes und jetzt schiesst der Ossificationsprocess meist über das Ziel hinaus. Die rachitischen Knochen werden sehr dick, plump und schwer, bekommen eine ungewöhnlich starke Rindensubstanz bei engem Markraum (Eburneatio rachitica) und der Knochenbau solcher Kinder bleibt zeitlebens plump, grob und wenig gefällig.

Bei der Behandlung der Rachitis spielt die Hebung des Allgemeinbefindens die Hauptrolle. Neben guter Ernährung (Fleisch, Eier, Milch, Wein, Bier, Cognac, wenig Brod, keine Kartoffeln und Gemüse) erreichen Sie am meisten mit Soolbädern, eventuell künstlichen (1—1·5 Kilogramm Viehsalz oder Mutterlaugensalz auf eine Kinderbadewanne = circa 2—3 Procent), Seebädern, Höhenklima u. s. w., viel frischer Luft — Bewegung nur unter sorgfältiger Beaufsichtigung, sonst viel

Liegen, um Verkrümmungen zu verhüten. Man rege die Kinder nicht zum Gehen oder Stehen an.

Von Medicamenten habe ich von Phosphor (0·01 auf 100·0 Ol. jecor. aselli. einmal täglich nach dem Mittagessen ein Kaffeelöffel; umschütteln!) hin und wieder Gutes, meist jedoch keinen sichtbaren Erfolg gesehen; eher noch von Arsenik (Ac. arsen. 0·1, Extr. Liquir., Muc. gumm. arab. aa. q. s. w. ut fiant pilulae 50, 1—2 Pillen täglich, nach dem Essen). Auch Eisen wird gerühmt und Leberthran. — Die Verabreichung von Kalksalzen (z. B. Conchae praeparatae, mehrmals täglich 1 Messerspitze in Milch oder in der Suppe) nützt nicht viel.

Bei der Behandlung der Folgen der Rachitis, der Verkrümmungen, dürfen Sie von der alten Maschinenbehandlung wenig erwarten. Ich habe Fälle gesehen, wo Kinder 2 bis 3 Jahre in Maschinen eingespannt waren, und die Verkrümmungen der unteren Extremitäten kaum merkbar gebessert waren, dafür hatten sich Schlottergelenke höchsten Grades und so schwere Muskelatrophie entwickelt, dass die Kinder gar nicht mehr gehen konnten. Wo nicht leichte tragbare Verbände ausreichen, ist nur die aseptische Osteotomie am Platze (ein 2—4 Centimeter langer Weichtheilschnitt legt den Knochen bloss, der mit dem Meisel zu $^2/_3$ durchtrennt und dann von der Hand vollends durchgebrochen wird. Die neu gewonnene gute Stellung wird durch einen Gypsverband festgehalten). Bei der unblutigen Knochenzerbrechung (Osteoklase) erfolgt die Trennung oft nicht an der gewünschten Stelle und manchmal erzeugt man noch unliebsame Nebenverletzungen — Trennungen in der Epiphysenlinie (Vorl. 29), Zerreissung von Gelenkbändern mit Bildung von Schlottergelenk u. s. w. Die Osteotomie ist — antiseptisch ausgeführt — sicherer und erfolgreicher. Manche rachitische Verkrümmungen, z. B. das rachitische O-Bein, bessern sich übrigens im Lauf der Jahre von selbst ganz erheblich und Sie brauchen deshalb mit der Osteotomie nicht zu eilen.

Gewöhnlich wird mit der Rachitis zusammen besprochen die Osteomalacie. Doch ist dies keine Entwicklungsstörung, sondern ausschliesslich eine Krankheit der Erwachsenen. Und während die Rachitis ein Weichbleiben des nicht fest werdenden Knochens bedeutet, ist die Osteomalacie ein Weichwerden eines festen Knochens.

Histologisch finden Sie ein rasches Ueberhandnehmen der Markraumbildung und eine Einschmelzung der festen Knochensubstanz. Das Mark ist im höchsten Grade hyperämisch, blauroth, selbst mit wirklichen Blutungen durchsetzt; an das Markgewebe grenzt nun im mikroskopischen Bilde osteoide Substanz, Knochengewebe mit entkalkter Grundsubstanz — ähnlich der Rachitis, Knochenkörperchen umgeben von Grund-

substanz, aber ohne Kalksalze und jenseits dieser entkalkten Schichten noch erhaltene normale Knochenlamellen. Es scheint somit, dass in dieser kalkfreien Zone die Entkalkung der gänzlichen Resorption durch das andrängende Mark vorausgeht. Man hat deshalb auch das Wesen der Osteomalacie in der Lösung der Kalksalze (Halisteresis) gesucht. Wie diese erfolgt, ist so wenig bekannt, wie bei der normalen Knochenresorption und sind Milchsäure und Kohlensäure beschuldigt worden, ohne dass giltige Beweise beigebracht wären Durch diese Steigerung der Resorptionsprocesse wird die compacte Substanz auf's Aeusserste reducirt; die Rinde wird zu einer dünnen Schale und die Knochen können schliesslich zu häutigen mit Mark gefüllten Säcken werden.

Selbstverständlich sind diese Knochen äusserst biegsam und zu (übrigens meist gut heilenden) Knochenbrüchen überaus geneigt und so entstehen die furchtbarsten Verkrümmungen und Veränderungen der Körperform.

Die Osteomalacie betrifft meist schwangere und stillende Weiber und beginnt dann in den Beckenknochen. Die viel seltenere extrapuerperale Form, welche auch Männer befallen kann, nimmt ihren Ausgang von Wirbelsäule oder Brustkorb. Den Verbiegungen, welche die Diagnose sichern, gehen schwere „rheumatische“ Knochenschmerzen voraus, welche namentlich bei Nacht heftig werden. Nach einem Siechthum von Monaten bis einigen Jahren gehen die Kranken zu Grunde. Doch kann die Krankheit mit dem Ende von Schwangerschaft und Lactation aufhören und ausheilen, um mit einer Conception auf's Neue hervorzutreten. Man hat deshalb die Castration gemacht. Den meisten Kranken werden die durch die osteomalacische Beckenverengerung gesetzten Geburtshindernisse verhängnissvoll (Kaiserschnitt!). Eine anderweitige erfolgreiche Behandlung ist bei der mangelnden Kenntniss von der Ursache der Krankheit nicht bekannt.

Die Osteomalacie, fast nur im Westen Deutschlands beobachtet, ist in vielen Gegenden gänzlich ungekannt.

Atrophie des ganzen Knochensystems ist mit den meisten Fällen schweren Siechthums verknüpft. Die compacte Substanz wird — zu Gunsten des Markes — rareficirt, ohne dass die äussere Form des Knochens darunter leidet. Das Mark selbst ist entweder stark fetthaltig, häufiger gelatinös entartet (s. pag. 449). Die Folge ist dann erhöhte Sprödigkeit und Brüchigkeit des Knochens und Neigung zu Spontanfracturen (Vorl. 29). Man hat diese Form der Atrophie, wo die äussere Form sich nicht ändert, nur die Markräume sich vergrössern, excentrische Atrophie genannt, hin und wieder ist sie auch als Osteoporose, Anostose bezeichnet. Sie begegnen der allgemeinen Knochenatrophie im hohen

Alter, bei Krebskranken, schwerer Syphilis (in beiden letzteren Fällen kann noch neben der allgemeinen Atrophie eine örtliche Neigung zu Spontanfracturen bestehen durch Krebsmetastasen oder Gummiknoten in einzelnen Knochen). Auch bei Tabes dorsalis und Geisteskrankheiten kommt Atrophie des Knochensystems vor (Atrophia neurotica).

Atrophie einzelner Knochen und der Knochen einzelner Glieder ist ein ziemlich häufiges Vorkommniss. Meist handelt es sich um Körpertheile, die aus irgend einem Grunde nicht mehr recht gebraucht werden.

Am häufigsten sind es Erkrankungen des Nervensystems, namentlich wenn sie den noch nicht völlig entwickelten Knochen betreffen und unter diesen ist in erster Linie zu nennen die sogenannte „Kinderlähmung", Poliomyelitis anterior acuta. Neben der Atrophie und Lähmung der Muskeln, welche meist zuerst in die Augen fällt (s. Vorl. 37), fehlt fast nie die Atrophie der Haut und eine oft mehrere Centimeter austragende Verkürzung und Verschmächtigung der Knochen. Oft schwinden die Erscheinungen in den Weichtheilen später ganz und es bleibt nur eine Verkürzung der Knochen zurück, deren Ursache Ihnen erst durch eine genaue Anamnese klar wird.

Dann führen Gelenkentzündungen (z. B. Coxitis) oft zur Atrophie des ganzen Gliedes, wesentlich durch die Gebrauchsstörung.

Ebenso wirken Beschädigungen der Epiphysenknorpel, sei es nun, dass sie durch Entzündung zerstört werden (Tuberculose, Vorl. 35, Osteomyelitis, Vorl. 33), oder bei Operationen an- oder ausgeschnitten wurden oder sonst Verletzungen stattgefunden haben (traumatische Epiphysenlösungen, Vorl. 29). Es können so Verkürzungen bis zu 15 Centimetern — eintreten, wie ich bei einem vor vielen Jahren im Hüftgelenk Resecirten gesehen.

Diese Fälle von Inactivitätsatrophie sind bis zu einem gewissen Grade der Behandlung zugänglich. Sie müssen auf jede Weise für ausgiebigen Gebrauch sorgen. Passende Stützapparate, welche das Gehen erleichtern, Massage, Elektricität sind nützlich.

Bei Verkrümmungen finden Sie oft einen Theil des Knochens im Wachsthum zurückgeblieben (z. B. Condylus externus femoris bei Genu valgum), den anderen hypertrophisch (Condylus internus femoris) (s. Vorl. 35).

Nach Amputationen atrophirt der noch erhaltene Rest des abgesägten Knochens; so kann ein amputirter Oberarmknochen zu einer spitz endenden Knochenröhre werden, nicht viel dicker als eine Fibula.

Diese Atrophien mit Verschmächtigung des ganzen Knochens in Umfang und Länge finden Sie auch als concentrische Atrophien bezeichnet.

Schliesslich habe ich Fälle gesehen, wo ohne jede nachweisbare Ursache oder ohne irgend eine sonstige Anomalie das eine Bein um bis 4 Centimeter zu kurz war. Bekanntlich hat kein Mensch zwei gleich lange Beine und so mag der physiologische Unterschied von 0·5—1 Centimeter auch einmal im angegebenen Grade excessiv werden.

Druck von Geschwülsten (Aneurysmen u. dergl.) bringt locale Atrophie der Knochen zuwege (gewöhnlich als Druckusur bezeichnet) oder verbiegt sie (z. B. das Septum narium bei Polypen). Selbst äusserer Druck kann die Entwickelung der Knochen beeinträchtigen (Corset, schlechtes Schuhwerk).

Fig. 171.



Zu den atrophischen Zuständen am Knochenknorpelsystem ist auch die Altersverkalkung gewisser Knorpel (Kehlkopf-, Rippenknorpel) zu rechnen.

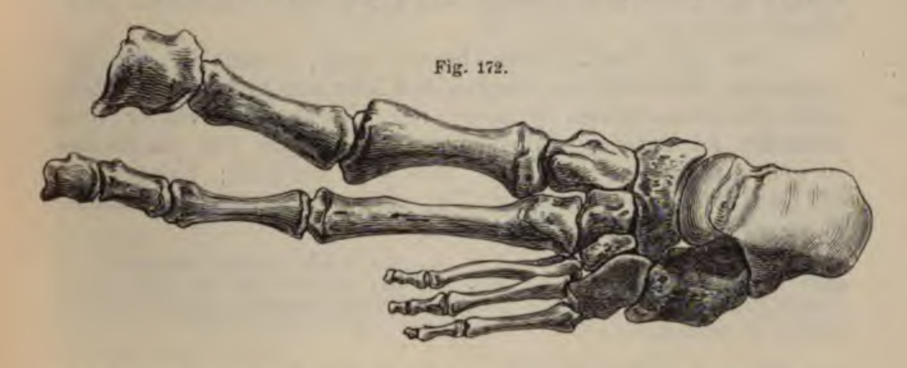
Vorgängen hypertrophischen Charakters begegnen Sie auch gelegentlich. — Bald ist es Verminderung des auf dem Knochen lastenden Druckes, welcher ihn länger wachsen lässt, als ohne diese Schranke — wie der luxirte Radius an seinem oberen Ende sich um mehrere Centimeter verlängern kann oder der Condylus internus femoris bei Genu valgum. Oder es ist vermehrte Blutzufuhr zum Epiphysenknorpel, wie bei Osteomyelitis (Vorl. 33), wo ich erst kürzlich eine binnen 3 Jahren entstandene Verlängerung der Tibia um 4 Centimeter gesehen (*Helferich*). Hypertrophirt von zwei parallel gelegenen Knochen (Vorderarm, Unterschenkel) der eine, so

biegt er sich zugleich bogenförmig. Diese letzteren, wie übrigens die meisten sogenannten Knochenhypertrophien, sind entzündlichen Ursprunges (z. B. auch *Paget's* Ostitis hypertrophica, Vorl. 33).

Zur Hypertrophie der Knochen sind auch manche Fälle von Riesenwuchs zu zählen; meist angeboren, betreffen sie hauptsächlich einzelne Finger oder Zehen (Fig. 171 und Fig. 172, Riesenwuchs der I. u. II. Zehe nach *Albert*), doch auch hin und wieder eine oder mehrere ganze Extremitäten. Anderemale ist enorme Fettentwickelung damit verbunden, eine Art Lipombildung (s. pag. 335) und die Kranken lassen sich schliesslich die störenden, zudem oft ulcerirenden Anhängsel amputiren.

Auf eine erworbene Form, eine Art Elongation von einzelnen Knochen mit rheumatischen Erscheinungen verknüpft hat kürzlich *P. Wagner* aufmerksam gemacht. Bei Virtuosen finden sich auch oft ungewöhnliche Verlängerungen einzelner

Fig. 172.



Fingerphalangen — vielleicht durch die häufig wiederholte Streckung der Knochen.

Von den Verletzungen der Knochen ist die Knochenquetschung früher sehr gefürchtet gewesen, da behauptet wurde, dass dieselbe sich sehr leicht mit Pyämie complicire und Anlass zur Bildung von Knochenabscessen gebe. Knochenquetschungen ohne äussere Wunde unterscheiden sich von Weichtheilquetschungen nur insofern, als das gequetschte Periost bei seiner Heilung Knochengewebe produciren kann (s. Callusbildung) und so eine oft erst nach Jahren allmälig wieder verschwindende Knochenauftreibung entstehen kann. Uebrigens sind Knochenquetschungen, namentlich wenn sie mit länger bestehender örtlicher Druckempfindlichkeit verknüpft sind und später eine Knochenauftreibung folgt, höchst wahrscheinlich in letzter Linie oberflächliche Spaltbrüche in der Rindensubstanz des Knochens (s. Vorl. 29). Ist eine offene Wunde dabei, der Knochen blossgelegt und gequetscht, so ist

die Bedeutung eine ernstere. Hier ist vor Allem einem Absterben einer Schichte Rindensubstanz entgegenzuwirken. Denn wenn es dazu kommt, so ist eine mehrmonatliche Eiterung bis zur Abstossung des todten Knochenstücks (vgl. Vorl. 33, Osteomyelitis und Necrose) nicht zu umgehen und so lange besteht auch die Möglichkeit einer Vereiterung des Knochenmarkes und damit schlimmsten Falls einer Pyämie. Sie müssen solche Fälle nicht blos peinlich antiseptisch behandeln, sondern namentlich auch die blossliegende Rinde oder das gequetschte Periost vor Vertrocknung schützen. — Nach guter Desinfection mag sich die Wunde mit Blut füllen. Sie legen ein Stückchen impermeablen Stoffes (Protective silk, pag. 265 oder Wachstaffet) darauf und darüber einen feuchten antiseptischen Verband (Mull in Sublimatlösung 1 : 3000 bis 1 : 5000 getränkt, und mit Guttaperchapapier gedeckt). Sie bekommen so ein die Knochenfläche deckendes Blutcoagulum, unter dessen Schutz die gequetschte Stelle sehr schön heilt („feuchter Blutschorf" *Schede's*).

Dass die Sache noch besser heilt, wenn Sie die gequetschten Weichtheile abtragen und über der kranken Knochenstelle zusammennähen, brauche ich Ihnen nicht weiter auseinander zu setzen. Selbst wenn die Stelle nur theilweise so gedeckt werden kann, ist dies von Vortheil; hier nützen oft Hautverschiebungen (pag. 134) und weitgreifende Situationsnähte (pag. 208).

Auf Knochenquetschungen folgt hin und wieder später Sarkombildung, auch tuberculöse Knochenentzündung. Für den Gerichtsarzt ist es in einem solchen Fall ebenso schwer, den ursächlichen Zusammenhang ganz abzulehnen, wie ihn zu bejahen.

Wenn ein Knochenbruch zu Stande kommen soll, so muss die Elasticität und Festigkeit des Knochens durch die verletzende Gewalt überwunden werden.

Die Elasticität des Knochens ist äusserst verschieden und spielt hier das Lebensalter die wichtigste Rolle. Der Knochen junger Kinder federt — gebogen — förmlich in seine normale Lage zurück oder wird höchstens an einer Seite eingebrochen (s. Infractionen). Mit zunehmendem Alter nimmt die Elasticität ab und in hohem Alter ist die Sprödigkeit der Knochen eine grosse (vergl. unter Atrophie, pag. 458).

Vermuthlich ist die Elasticität der Knochen proportional dem procentischen Verhältniss der organischen Substanz des Knochens zur anorganischen. — *V. v. Bruns* konnte den Schädel eines Erwachsenen um 1·5 Centimeter verkleinern, ehe er sprang.

Ueber die Festigkeit der Knochen besitzen wir genaue Untersuchungen (*Rauber*, *Messerer*).

Die Zugfestigkeit — praktisch bedeutungslos, da beim Menschen durch Zug wohl Bandzerreissungen u. s. w. vorkommen, aber keine Knochenbrüche — beträgt 533 Kilogramm pro Quadratcentimeter (am Humerus), d. h. 533 Kilogramm wären im Stande, 1 Quadratcentimeter Humerussubstanz zu zerreissen.

Eine Reihe anderer Bestimmungen ergab 9·25—12·21 Kilogramm pro Quadratmillimeter. — Gegen Druck ist der Knochen noch widerstandsfähiger (12·56—16·8 Kilogramm pro Quadratmillimeter). Die Druckfestigkeit des Knochens ist ungefähr gleich der des Gusseisens und doppelt so gross, wie die des Holzes. Die Torsionsfestigkeit (Drehung um die Längsachse) beträgt ungefähr 8 Kilogramm (?) pro Quadratmillimeter.

Wie verschieden widerstandsfähig die Knochen des Körpers gegenüber äusserer Gewalt sind, und wie verschieden dieselbe Kraft wirkt, je nach der Richtung, in der sie einwirkt, ersehen Sie aus folgenden Zahlen (nach *P. Bruns*). Zugleich geben Ihnen dieselben einen Ueberblick darüber, welche Kraft ungefähr nöthig ist, um einen Knochen zu brechen. (D. bedeutet Druck in der Längsachse, B. Biegung, T. Drehung um die Längsachse, Torsion.)

	D.	B.	T.
Clavicula	192 Kgr. ♂	100 Kgr. ♂	8 Kgr. (Clavic.)
	126 Kgr. ♀	62 Kgr. ♀	
Humerus	—	276 Kgr. ♂	40 Kgr. (Hum.)
	600 Kgr. ♀	174 Kgr. ♀	
Radius	334 Kgr. ♂	122 Kgr. ♂	12 Kgr. (Rad.)
	220 Kgr. ♀	68 Kgr. ♀	
Femur	756 Kgr. ♂	400 Kgr. ♂	89 Kgr.
	—	263 Kgr. ♀	
Fibula	61 Kgr. ♂	45 Kgr. ♂	6 Kgr.
	49 Kgr. ♀	31 Kgr. ♀	
Tibia	—	275 Kgr. ♂	48 Kgr.
	—	190 Kgr. ♀	

Interessant ist, wie gering die brechende Kraft zu sein braucht, wenn sie drehend einwirkt und die durchweg geringere Widerstandsfähigkeit der — graciler gebauten — Weiberknochen. Auf den Querschnitt berechnet, ist das Festigkeitsmaass des weiblichen Knochens nicht kleiner als beim männlichen Geschlecht.

Bau, Form und Lage prädisponirt natürlich einzelne Knochen besonders zu Brüchen. So sind es namentlich winkelige Biegungen oder bogenförmige Schwingungen (Unterkiefer, Rippen, Oberschenkelschaft, Schlüsselbein) oder winkelige Achsenknickungen (Schenkelhals), welche gewisse Knochen leichter brechen lässt, indem die brechende Gewalt den Winkel oder Bogen zu vergrössern oder zu verkleinern strebt und schliesslich den Widerstand des Knochens überwindet, selbst wenn dieser an der betreffenden Stelle besonders kräftig gebaut ist (Unterkiefer, *Adams*'scher Bogen und *Merkel*'scher Sporn am Schenkelhals). Dann sind die Extremitätenknochen äusserer Gewalt mehr ausgesetzt, als die des Rumpfes, die Rippen wieder mehr als die Wirbelsäule. — Das mittlere Lebensalter kommt — obwohl die Knochenfestigkeit hier am grössten ist — am häufigsten in die Lage, einen Knochen zu brechen und die Männer wieder häufiger als die Frauen, deren Beschäftigungsweise ihnen weniger Gelegenheit und Anlass bietet.

Natürlich finden sich auch individuelle Prädispositionen zu Knochenbrüchen. Es sind dies alle die Momente,

welche die Festigkeit der Knochen herabsetzen, im Allgemeinen oder an einzelnen Stellen. Jene, welche die Festigkeit der Knochen überhaupt beeinträchtigen, habe ich Ihnen bereits pag. 456 bei der Knochenatrophie erwähnt (Alter, Inactivitätsatrophie, Nervenleiden, wie Tabes, allgemeine Paralyse; Rachitis, Osteomalacie, Scorbut, allgemeine Syphilis).

Hier ist noch eine eigenthümliche Form von erhöhter Knochenbrüchigkeit zu erwähnen, über deren Ursachen wir vollkommen im Dunkeln sind. Es ist dies die sogenannte Fragilitas ossium (idiopathica) oder Osteopsathyrosis. In gewissen Familien erbt sich eine erhöhte Disposition zu Knochenbrüchen fort. Auf ganz geringfügige Anlässe hin brechen solche Individuen Knochen; die Heilung geht in durchaus normaler Weise von statten und auch bei den — allerdings nicht zahlreichen — Sectionen soll an den Knochen nichts Abnormes gefunden worden sein. Ich habe selbst einen jungen Mann von 23 Jahren behandelt, welcher bereits acht Brüche grosser Knochen erlitten hatte, meist bei unbedeutenden Anlässen, Ausgleiten auf ebenem Boden u. s. f. Sein Onkel, ein rüstiger Herr in den Fünfziger-Jahren, war schon beim elften Knochenbruch angelangt. *Planchard* beobachtete ein $12^1/_2$jähriges Mädchen, welches bereits bei seiner einundvierzigsten Fractur angekommen war.

Oertliche Erkrankungen der Knochen haben auch oft an der erkrankten Stelle eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit und damit erhöhte Brüchigkeit zur Folge. So können osteomyelitische Processe (Vorlesung 33) oder tuberculöse Knochenentzündungen (Vorlesung 35) oder syphilitische Entzündungen und syphilitische Gummigeschwülste einzelne Stellen der Knochen erweichen (neben der allgemeinen Osteoporosis syphilitica, von der ich auch Fälle erlebt habe). Ebenso wirken Geschwülste im Knochen, Carcinome (metastatische), Sarkome, primäre Marksarkome, Enchondrome, dann Echinococcen. — An einem und demselben Individuum können Sie schliesslich sowohl die Atrophie des ganzen Knochensystems (z. B. Carcinom, Syphilis) beobachten, wie auch eine örtliche (durch Carcinom- oder Gummiknoten).

Diese Processe setzen die Knochenfestigkeit so sehr herab, dass oft die kleinste Bewegung, selbst ein Umdrehen im Bett, einen Bruch herbeiführt. Man hat deshalb diese Brüche auch Spontanfracturen genannt. Entsprechender ist der gleichfalls viel gebrauchte Ausdruck pathologische oder secundäre Brüche. Sie werden an diese Art des Zustandekommens von Brüchen denken, wenn die vom Kranken angegebene verletzende Gewalt im auffallenden Missverhältniss steht zur entstandenen Verletzung, d. h. so geringfügig ist, dass sie bei einem Gesunden keinen Bruch erzeugen könnte.

Eine eigenthümliche Stellung nehmen auch die spontanen Epiphysenlösungen ein. Beim wachsenden Knochen ist der Epiphysenknorpel an sich die schwächste Stelle, und eine ziemlich geringe Gewalt vermag ihn zu lösen (siehe pag. 473). Der Epiphysenknorpel ist zudem eine zu Erkrankungen disponirte Stelle, und leicht und häufig wird er zerstört und dann löst sich der Zusammenhang zwischen Epiphyse und Diaphyse. Dies kommt namentlich zu Stande bei Osteomyelitis (siehe Vorlesung 33), seltener bei Tuberculose. Dann findet sich bei hereditärer Syphilis eine eigenthümliche entzündliche Knorpelerweichung (Chondritis syphilitica), die sogar sich zu förmlicher Vereiterung steigern kann. Auch Scorbut kann zur spontanen Epiphysenlösung führen.

Achtundzwanzigste Vorlesung.

Knochenbrüche (Fortsetzung).

Entstehungsweise der Knochenbrüche. — Die verschiedenen Bruchformen. — Diagnose der Knochenbrüche. — Klinischer Verlauf. — Allgemeinerscheinungen bei Knochenbrüchen. — Heilungsweise der Knochenbrüche. — Callusbildung. — Histologie derselben.

Die Gewalt, welche den Zusammenhang des Knochens aufhebt, wirkt nur selten als Zug; häufiger als Druck, indem der Knochen zwischen zwei Flächen zerdrückt oder zerquetscht wird; als eine Art Combination von Zug und Druck sind die Biegungsbrüche aufzufassen, wo das eine Ende des Knochen unterstützt und der Knochen unmittelbar vor der Unterstützungsstelle (z. B. Tischrand) abgebrochen wird oder in der Mitte durchgeknickt wird, wenn beide Enden unterstützt und die Mitte frei schwebend ist. Schliesslich entstehen Brüche durch Drehung um die Längsachse (Torsion).

Nach der Entstehungsweise unterscheiden wir ferner directe und indirecte Brüche.

Bei den directen Brüchen bricht der Knochen unmittelbar an der Stelle, wo die Gewalt eingewirkt hat (Hufschlag, Ueberfahrenwerden u. dergl.). Der Bruchstelle des Knochens entspricht daher immer eine grössere oder geringere Verletzung der umgebenden Weichtheile, die bis zu einer völligen Zertrümmung oder Zerreissung derselben und selbst zur Blosslegung der Bruchstelle gehen kann. Wie wichtig es für die Aussichten der Wiederherstellung sein muss, wenn der zertrümmerte Knochen inmitten eines Herdes gequetschter, halb oder ganz todter Weichtheile liegt, das werden Sie sich selbst sagen können.

Bei indirecten Fracturen hat die Gewalt entfernt von der Bruchstelle ihren Angriffspunkt, und die Wirkung derselben wird fortgeleitet durch den Knochen oder auch Bänder, Fascien und Muskeln. Der Angriffspunkt der Gewalt kann von der Bruchstelle ziemlich weit entfernt sein. So bricht bei Fall auf die horizontal ausgestreckte Hand mitunter das Schlüsselbein. Die Gewalt pflanzt sich durch die ganze obere

Extremität fort, welche in diesem Falle in dem Moment der Verletzung durch Muskelaction in einen starren Stab verwandelt ist. Der Knochen bricht dann an der, vermöge seiner Form oder seines Baues schwächsten Stelle z. B. das Schlüsselbein an der Stelle seiner stärksten Schwingung. Die durch die unmittelbare Einwirkung der Gewalt bedingte Verletzung der Weichtheile entspricht also nicht der Bruchstelle. Die Weichtheile an dieser letzteren sind nur insofern in Mitleidenschaft gezogen, als sie durch den zerbrochenen Knochen verletzt werden.

Für diese indirecten Brüche ist keineswegs immer eine äussere Gewalt Anlass der Fractur, es kann eine solche auch durch innere Gewalt entstehen, durch Muskelzug. Der energisch contrahirte Muskel ist widerstandsfähiger als der Knochen, und dieser zerreisst; meist sind es Knochenfortsätze, an welchen starke Muskeln sich ansetzen, welche ab- oder durchgerissen werden — Patella, Olecranon, Tuberculum humeri maj. u. min., Proc. posterior Calcanei, Proc. coracoideus u. s. w.; dann aber auch Knochen in ihrem Schaft — Humerus, Femur, Clavicula, Rippen (durch Husten!).

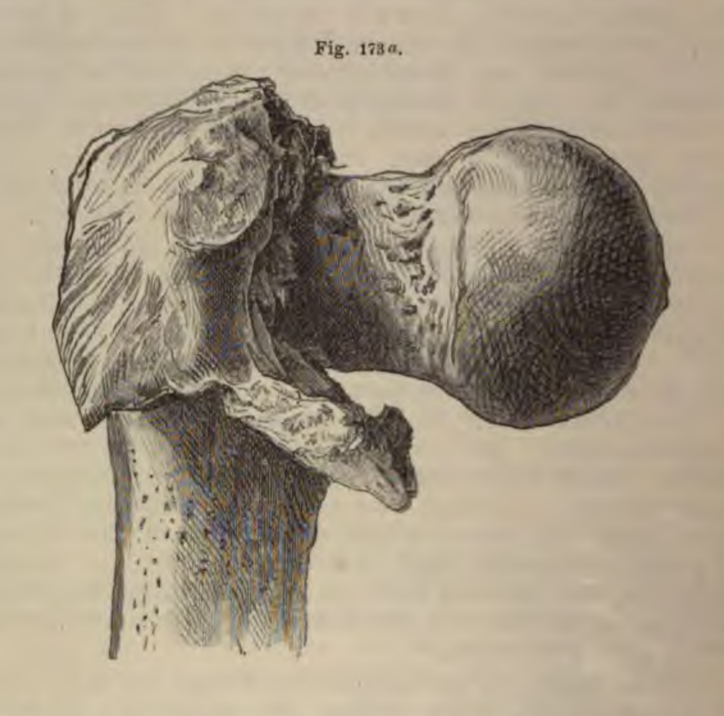
Bei Knochenbrüchen ist — für die Aussichten der Wiederherstellung — nicht blos die Art und Intensität der verletzenden Gewalt, sondern auch die Natur des ihr entgegenwirkenden Widerstandes zu beachten. So ist z. B. beim Ueberfahren sehr wesentlich, wie die Unterlage des getroffenen Körpers beschaffen ist, ob hart oder weich. Am schlimmsten ist hart gegen hart. So wird zwischen Eisenbahnrad und Eisenbahnschiene, wie zwischen zwei Scheerenblättern Alles ertödtet, selbst wenn Haut, Fascien u. s. f. mechanisch noch zusammenhalten. Deshalb sind auch die Pferdebahnüberfahrungen selbst bei leeren Wagen so schwer und lassen selten noch den peripheren Theil des Gliedes lebendig. Dagegen werden Sie auf weichem Feld bei beladenem Erntewagen oder schwerem Geschütz noch die Verletzungen oft über Ihr Erwarten gut enden sehen.

Nicht immer ist der menschliche Körper der ruhende und die zertrümmernde Kraft bewegt sich gegen ihn. Häufig ist der Körper der bewegte Theil, wie beim freien Fall, und er schlägt gegen einen ruhenden Widerstand auf, der Effect ist im Wesentlichen derselbe, und auch hier ist es natürlich ebenso sehr zu beachten, ob der Verletzte auf Steine oder Sand, Stroh, Schnee u. dergl., auf eine glatte Fläche, oder eine scharfe Kante aufschlägt.

Der Entstehungsmechanismus der Brüche ist verschieden und damit meist auch die Form derselben, d. h. die Art und Weise, wie der Bruch den Knochen durchsetzt, die Anordnung, Lage und Form der Bruchlinien.

Viele Brüche entstehen durch **Biegung**, indem z. B. beim freien Fall eine normale Krümmung der Winkelstellung verstärkt wird (Schaft des Femurs, Schlüsselbeines, Unterkiefers, Schenkelhals) oder über eine Kante gebogen wird (**Abknickung**). Oder ein Knochen wird in seiner Längs- oder Querachse zusammengedrückt und zerdrückt — Quetschung, **Zerquetschungsbruch** (Compressionsbruch, s. Fig. 177), schliesslich völlig zertrümmert — **Zertrümmerungsbruch** (Conquassationsbruch, s. Fig. 179). Doch gibt es auch eine Art von Knochenbrüchen durch Druck in der Längsachse, welche durch erhebliche, aber nicht so colossale Gewalt zu Stande kommen.

Fig. 178 a.



Hierher gehören die sogenannten „**Einkeilungsbrüche**". Ein härterer Knochen oder ein härterer Theil desselben wird in eine weichere Partie hineingepresst und bohrt sich in dieselbe ein. Am häufigsten wird die schmälere, aber durch ihre starke Rindenschale festere Diaphyse in die weichere und breitere Epiphyse eingekeilt, so namentlich am Radius. Oder es keilt sich ein Gelenkkörper in den anderen ein, z. B. die Tibia in den unteren Gelenktheil des Femur. Oder es werden weiche kurze Knochen ineinander hineingepresst (Wirbelkörper durch hohen Fall). Diese Einkeilung und Ineinanderpressung

ist der Natur der Sache nach oft combinirt mit *Sprengwirkung*. Die Rinde des weicheren Theiles wird durch die plötzliche Inhaltsvermehrung gesprengt. Eine Anzahl von Spalten durchsetzen denselben, trennen auch einzelne Theile ganz ab. Einen schönen Einkeilungsbruch habe ich Ihnen in

Fig. 173 *b*.

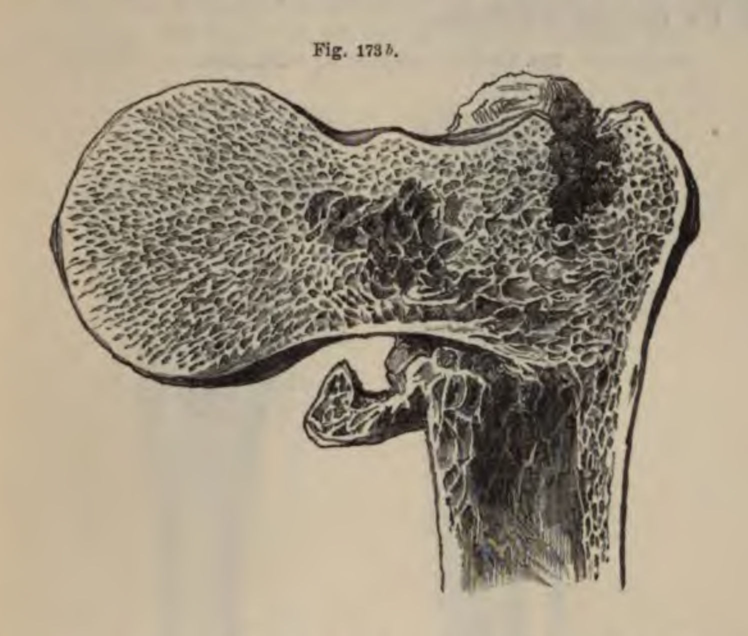
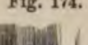


Fig. 173 *a* und *b* abgebildet. Schenkelkopf und Hals sind in die Trochanterpartie hineingetrieben, und diese ist förmlich auseinandergesprengt, die Gegend des Trochanter major ist nach oben, die des Trochanter minor nach unten verworfen. Namentlich deutlich ist die Einkeilung auf dem Durchschnitt (Fig. 173 *b*).

Fig. 174.







Schliesslich kann auch ein (kleineres) Stück aus dem Knochen heraus- oder abgerissen werden, *Rissbruch*, meist handelt es sich um kleinere Fortsätze (Tubercula u. dergl.). — Dann haben wir die durch Drehung, *Torsion* entstandenen Brüche.

Eigenartig ist die *Entstehungsweise* der *intrauterinen oder angeborenen Brüche*. Bald ist es eine während der Schwangerschaft erlittene Verletzung des Unterleibes der Mutter, bald eine Zerbrechung durch die Contractionen des Uterus während der Geburt. Am häufigsten liegt eine, durch den Geburtshelfer während der oft schwierigen Geburt erfolgte Verletzung vor. (Lösung der Arme!)

Dem Entstehungsmechanismus mögen Sie bei der Untersuchung der Knochenbrüche Ihre Beachtung nicht versagen. Denn je intensiver die Gewalt, um so ungünstiger sind durchschnittlich die Aussichten der Wiederherstellung. Dabei kommt es, wie ich gleich hier bemerke, ebenso sehr, oft mehr auf den Grad der Verletzung der Weichtheile (Gefässe, Nerven, Haut) an, als den des Knochens.

Fig. 175 *a*. Fig. 175 *b*.



Der Entstehungsmechanismus ist auch wichtig für die Beurtheilung der Bruchform, und diese zu kennen, ist praktisch äusserst wichtig, namentlich — wie Sie sehen werden — für die Frage der Behandlung.

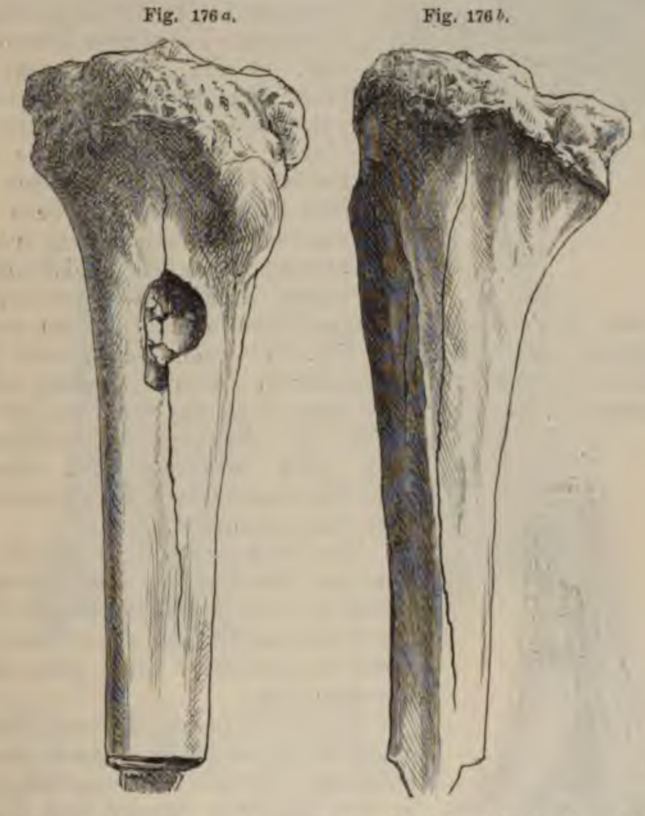
Eine der häufigsten Bruchformen ist der Querbruch, meist entstanden durch Biegung, direct oder indirect. Eine gezahnte Bruchlinie (siehe Fig. 174) durchsetzt den Knochen,

von der Hauptlinie gehen oft noch einzelne, nicht ganz durchgehende Bruchspalten ab.

Der Schrägbruch zeigt eine Bruchspalte, welche mit der Längsachse des Knochens einen spitzen Winkel bildet (beim Querbruch ⊥ ein rechter Winkel). Sie ersehen dies ohne Weiteres aus Fig. 175 *a* u. *b*.

Der Entstehungsmechanismus ist meist der einer directen Abknickung. In Fig. 175 ist der Bruch so schräg, dass förmliche Spitzen — wie ein „Flötenschnabel" — vorstehen.

Fig. 176 *a*. Fig. 176 *b*.



Beim Spiralbruch umläuft die Bruchlinie den Knochen schraubenförmig. Er entsteht indirect durch Drehung um die Längsachse, er ist der eigentliche Torsionsbruch (siehe Fig. 179).

Der Längsbruch ist rein und ohne andere Bruchlinien selten. Er kann direct entstehen, z. B. durch Schuss, wobei von einem Lochschuss Längsbruchlinien ausstrahlen (Fig. 176 *a* und Fig. 176 *b*), oder wenn zwei Knochen gegeneinander gestaucht werden, kann der eine der Länge nach zerspringen (Tibiakopf in die Femurcondylen eingestaucht und umgekehrt).

Abtrennung kleiner Knochenstücke ohne bestimmte Bruchlinie erfolgt durch Abquetschung und Abreissung — Rissbrüche. Bald sind es Muskeln, bald auch gespannte Bänder. So werden die Knöchel abgerissen durch Spannung der Seitenbänder im Fussgelenk; das untere Ende des Radius durch das Lig. carpi volare propr.

Fig. 177.



Beim mehrfachen Bruch haben Sie mehrere, oft ziemlich unregelmässige Bruchspalten. Sie entstehen z. B. durch Zerquetschung. In Fig. 177 ist ein Compressionsbruch eines Wirbelkörpers abgebildet (nach *Albert*). — Häufig werden durch diese mehrfachen Bruchlinien ein oder mehrere Stücke des Knochens ganz aus dem Zusammenhang mit dem übrigen Knochen gelöst und Sie haben dann einen Stückbruch. Bald sind es T- oder Y-förmige Bruchlinien (z. B. am unteren Gelenktheil des Oberarmes (Fig. 178 nach *Albert*) oder Oberschenkels, die aus einem Längsbruch durch Stauchung hervorgegangen sind, bald wird bei einem Biegungsbruch an der Concavität der Biegung ein keilförmiges Stück ganz herausgeworfen oder bei einem Torsionsbruch ein oft rhomboidales Stück herausgedreht.

Fig. 178.

Von Doppelbruch spricht man, wenn ein Knochen an zwei getrennten Stellen gebrochen ist, so dass z. B. aus dem Oberschenkelschaft durch zwei Querbrüche ein grösserer Theil ganz herausgebrochen ist.

Bei Splitterbrüchen (Fractura comminutiva) ist der Knochen in eine ganze Anzahl, oft mehrere Dutzende grösserer und kleinerer Stücke und Splitter zertrümmert (s. Fig. 179 Splitterbruch der Tibia und Schrägbruch der Fibula nach *Albert*). Hiezu gehört meist grössere Gewalt, die als Quetschung, Zermalmung (Fractura conquassata), Einkeilung mit Sprengwirkung, Explosion, Schuss (namentlich durch grobes Geschütz) einwirkt.

Nebeneinander liegende Knochen (Vorderarm, Unterschenkel, Rippen) brechen naturgemäss häufig miteinander (mehrfache Brüche). [Fig. 179].

Eine Mittelstellung zwischen Knochenbrüchen und Verrenkungen nehmen die traumatischen Epiphysenlösungen ein. Vorwiegend auf indirectem Wege, ungefähr auf dem Wege, wie sonst Luxationen eintreten, entstanden, verhalten sie sich im Uebrigen — als Aufhebungen der Continuität des Knochens, wesentlich wie Knochenbrüche. (S. Fig. 180 Ablösung der untern Epiphyse des Humerus nach *Albert*). Die Bruchlinie ist ihnen durch Lage und Verlauf des Epiphysenknorpels vorgeschrieben. Entsprechend der losen Verbindung zwischen Epiphyse und Diaphyse bedarf es meist nur geringer Gewalt, um beide zu trennen. Selbstverständlich kommen sie nur vor Beendigung des Knochenwachsthums zur Beobachtung, in der Kindheit, Pubertät und unmittelbar nach

Fig. 179. Fig. 180.



derselben. In dieser Periode sind Verrenkungen seltener, sie scheinen also diese gewissermassen im jugendlichen Alter zu vertreten. — Manche Eigenthümlichkeiten — in Diagnose, Verlauf und Folgen — finden Sie in den folgenden zwei Vorlesungen berücksichtigt.

Nicht immer durchsetzt ein Bruch den Knochen in seiner ganzen Dicke, sondern nur die eine Wand desselben — unvollständige Brüche. Der Zusammenhang ist nirgends völlig aufgehoben. — Diese unvollständigen Fracturen entstehen durch Knickung, Eindrückung oder Zusammenpressung. Knickbrücke oder Infractionen entstehen durch Biegung, indem der Knochen, z. B. ein langer Röhrenknochen, an der concaven Seite in seiner Rinde eingebogen, an der stärker gespannten convexen aber quer durchreisst. Sie sind also unvollständige

Querbrüche. — Selbstverständlich kommen sie um so leichter zu Stande, je elastischer der Knochen ist; also bei Kindern, deren Knochen ja so elastisch sind, dass sie verbogen oder schraubenförmig verdreht werden können, ohne sicht- oder fühlbare Einrisse. So lassen z. B. bei Infraction einer Rippe die beiden Stücke oft förmlich charnierartige Bewegungen gegen einander zu.

Bei platten Knochen kommen in seltenen Fällen gleichfalls Einbiegungen ohne Continuitätstrennungen vor. So kann der kindliche Schädel durch das Promontorium der Mutter oder die Zange des Geburtshelfers Einbiegungen oder Eindrückungen erfahren, die meist sich wieder ausgleichen, manchmal aber auch das ganze Leben durch bestehen.

Meist führen diese Einbiegungen zu Fissuren oder Spaltbrüchen. Die Spaltbrüche stellen schmale Bruchspalten dar, welche vorwiegend an den Schädelknochen sich finden und hier eigentlich die typische Fracturform darstellen. Ihr Verlauf ist bald eine einfache Längsspalte, bald sternförmig, Sternbruch, dessen radiäre Strahlen oft wieder durch ringförmige Spalten verbunden sind, so dass dadurch ein Stück- oder Splitterbruch entstehen kann.

Doch kommen Fissuren auch an den langen Knochen vor, besonders oft von den Gelenkenden ausgehend (s. Fig. 176). Ueberhaupt gibt es wenige Fracturen, bei welchen nicht von der Hauptbruchspalte kleine Spaltbrüche in die Nachbarschaft ausstrahlten; und sicher sind Spaltbrüche viel häufiger als man glaubt, und liegen manchen Gelenksverstauchungen und Knochenquetschungen zu Grunde, werden aber am Lebenden nicht erkannt, weil sie wenig markante klinische Symptome machen.

Als unvollständige Brüche werden dann manche Formen von Compressionsfracturen spongiöser Knochen bezeichnet, wo die Masse des Knochens ineinandergekeilt und der Knochen dadurch niedriger wird (Wirbelkörper).

Nachdem Sie die Entstehungsweise und die wichtigsten Formen der Knochenbrüche kennen gelernt haben, wollen wir auf die für die Diagnose wichtigen Punkte kurz eingehen.

Von Alters her unterscheidet man subjective und objective Bruchsymptome.

Auf die subjectiven Bruchsymptome, d. h. diejenigen Erscheinungen, welche der Kranke selbst angibt, ist im Ganzen wenig zu geben. Manche Verletzte haben im Momente der Verletzung das Krachen des Knochens gehört. Die Unfähigkeit, den Theil, z. B. ein Bein zu gebrauchen, zu gehen, zu stehen, kommt natürlich jeder stärkeren Weichtheilverletzung gleichfalls zu, ebenso der Schmerz; doch verdient der letztere, der Bruchschmerz, eine grössere Beachtung, wenn er von

dem Kranken ganz präcis auf eine bestimmte Knochenstelle localisirt ist, bei Druck auf dieselbe gesteigert wird und bei mehrmaliger Untersuchung immer an derselben Stelle geklagt wird. — Er ist bei Spaltbrüchen des Schädels, aber auch anderer Knochen, z. B. des Knöchels, der Wirbelkörper, oft das einzige Zeichen. Bestätigt wird die Diagnose, wenn sich später an derselben Stelle eine harte Anschwellung, der Callus, einstellt. Der locale Bruchschmerz kann also in manchen Fällen, für Behandlung und Prognose (Kopfverletzungen), namentlich bei gerichtlichen Fällen, recht wichtig werden.

Entscheidender sind natürlich die „objectiven Bruchsymptome", d. h. diejenigen Erscheinungen, welche die objective Untersuchung des Arztes klarstellt.

Nach kurzer Befragung des Kranken über die Entstehung des Bruchs nehmen Sie zunächst die Besichtigung des verletzten Theiles vor (Inspection). Meist fällt Ihnen sofort eine Schwellung auf, welche sich durch ihre blaue Farbe als Bluterguss erweist. — Der Bluterguss kommt bei Brüchen schon wenige Minuten nach der Verletzung zum Vorschein, während er bei Verrenkungen gewöhnlich erst am zweiten oder dritten Tag sichtbar wird.

Neben der Schwellung, oft durch diese verdeckt, macht sich nun als ein wichtiges Zeichen die Formveränderung des Theiles, die Difformität, geltend. Nur zum Theil ist sie durch den Bluterguss veranlasst, fast immer ist die Ursache eine Verschiebung der Bruchstücke gegeneinander, die Dislocation. Diese ist für viele Fälle pathognomonisch; wenn z. B. ein Unterschenkel zwischen Knie- und Fussgelenk eine winklige Knickung zeigt, so kann dies nur möglich sein bei einer Continuitätstrennung der Unterschenkelknochen, bei einer Fractur. In Fig. 181 und 182 (nach *Albert*) sehen Sie die charakteristische Difformität bei Fractur am untern Ende des Radius, Fig. 181 von der Seite, Fig. 182 von der Volarseite, wo die Längsachse der oberen Extremität in der Form eines ⌐⌐ geknickt ist.

Dass die Stücke gebrochener Knochen, die „Fragmente", sich verschieben, ist ja bekannt. Die Entstehungsweise der Dislocation ist eine verschiedene. In den meisten Fällen ist es noch die Einwirkung der verletzenden Gewalt, welche die Bruchstücke aus der Lage bringt — sogenannte „primäre Dislocation". Aber auch nach dem Zustandekommen des Bruches können eine Reihe von Momenten die Lage der Fragmente gegen einander ändern — secundäre Dislocation. In erster Linie ist hier zu nennen die Schwere, welche den frei gewordenen peripheren Theil in seiner Lage erheblich beeinflusst. So entsteht bei Oberschenkelbrüchen die Rotation nach aussen erst durch die Schwere, vermöge welcher das seines Haltes beraubte Bein im Bette nach aussen sinkt, so dass es mit seiner ganzen

äussern Fläche dem Bette platt aufliegt. Ein anderes Mal sind es die durch die Schmerzen zur Contraction angeregten Muskeln; die Verkürzung, namentlich die progressiv zunehmende Verkürzung (intracapsuläre Schenkelhalsfracturen, Brüche des Corpus femoris) ist hierauf zurückzuführen. Schliesslich ist es oft die Hand des Arztes oder Pflegers — bei Untersuchungen, Einrichtungsversuchen, Lageänderungen (Umbetten), welche die Fragmente verschiebt. Dass ein ungeschickt angelegter Verband die Bruchstücke in fehlerhafte Lage drängt, ist leider eine nicht so selten gemachte Erfahrung.

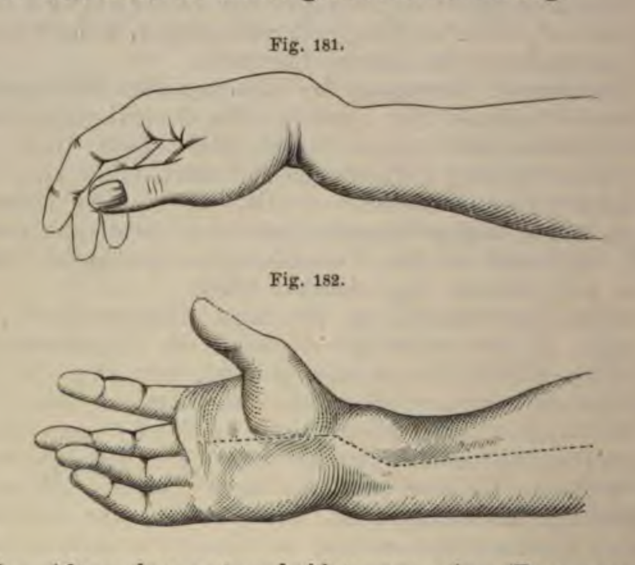


Fig. 181.

Fig. 182.

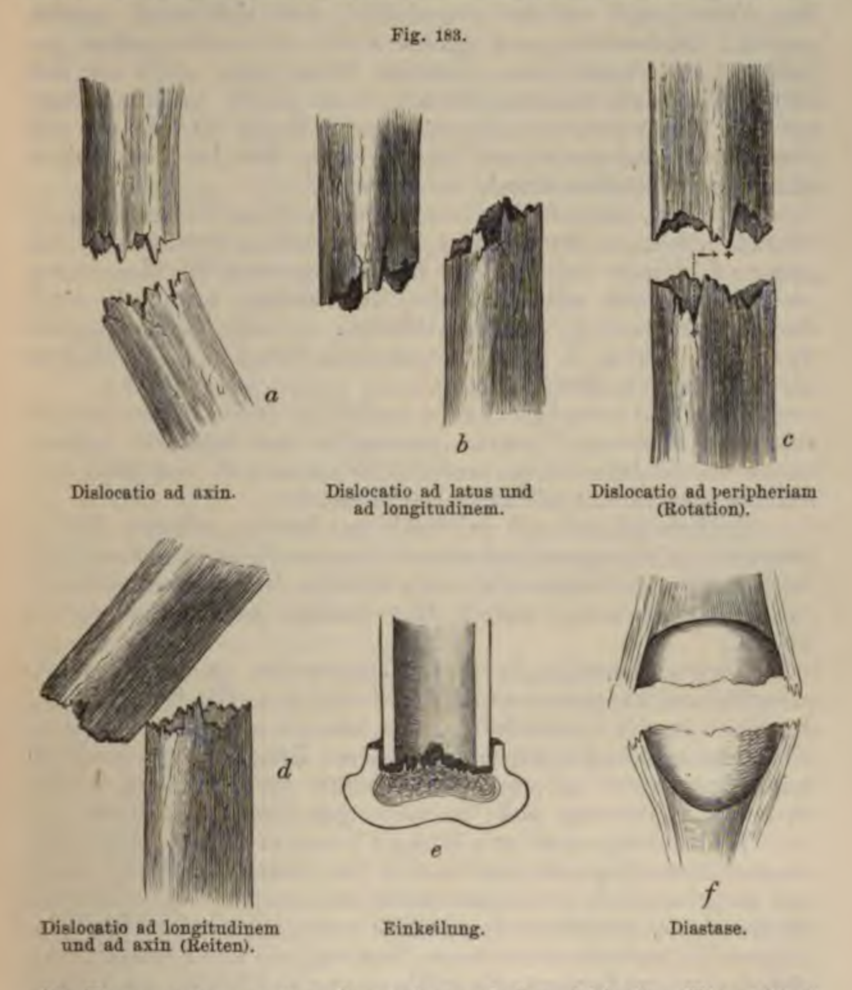
Von Alters her unterscheidet man vier Formen von Dislocation, welche Ihnen durch beifolgendes Schema ohne Weiters klar werden dürften (Fig. 183).

Die Verschiebung ad axin ist vorhanden, wenn die Achsen der Bruchstücke einen Winkel bilden (Fig. 183 *a* und Fig. 181). Die winklige Knickung, eine der häufigsten Dislocationen, ist oft eine Wirkung der verletzenden Gewalt; häufig ist sie secundär entstanden durch das Ueberwiegen der an der einen, concaven Seite angebrachten Musculatur (Beugemusculatur). Achsenknickung findet sich namentlich bei quer verlaufenden Bruchlinien; es ist dabei mässige Verkürzung zu constatiren. Die Spitze des Winkels ist oft zu sehen, fast immer zu fühlen.

Bei der Verschiebung nach der Seite (Fig. 183 *b*) ist die Länge des Gliedes unverändert, nur der Dickendurchmesser ist vergrössert. Sie findet sich jedoch selten allein, sondern fast immer in Verbindung mit Verschiebung nach der Länge. Diese häufigste Dislocation kommt in verschiedener Weise zu

Stande; bald gleiten die Fragmente aneinander vorüber (Fig. 183 *b*). Ist nun noch gleichzeitig Winkelstellung da (disl. ad axin), so kann man von „Reiten" der Fragmente reden (chevauchement) (Fig. 183 *d*). Oder das eine Stück ist in das andere eingetrieben („eingekeilt") (Fig. 183 *e* u. Fig. 173). — Die seltenste Verschiebung ad longitudinem ist dann vorhanden, wenn

Fig. 183.



Dislocatio ad axin. — Dislocatio ad latus und ad longitudinem. — Dislocatio ad peripheriam (Rotation). — Dislocatio ad longitudinem und ad axin (Reiten). — Einkeilung. — Diastase.

die Fragmente auseinandergerissen sind und klaffen (Fig. 183 *f*). Bei der letzteren Form von Dislocation kann eine — stets geringfügige — Verlängerung durch die Messung sich nachweisen lassen. Bei den anderen (*a*—*e*) ist Verkürzung vorhanden.

Oft übersehen, aber praktisch doch von grosser Wichtigkeit ist die **dislocatio ad peripheriam**, die Verdrehung

der Fragmente gegeneinander, oder die Rotation derselben um die Längsachse (vergl. Fig. 183*c*). Länge und Breite des Gliedes können dabei unverändert sein, aber der Achsenverlauf des Gliedes ist ein anderer geworden. Bei Oberschenkelbrüchen z. B. ist das obere Fragment in normaler Richtung zum Becken geblieben, das untere dagegen ist mit dem Fusse nach aussen umgefallen, hat sich nach aussen gedreht. Kniescheibe und grosse Zehe sind nach aussen gerichtet, statt nach vorn, und der Fuss liegt, statt mit der Hake, mit dem äusseren Fussrand in seiner ganzen Länge auf dem Bette auf. — Allein selten, findet sie sich oft mit dislocatio ad latus und ad longitudinem. Sie ist fast immer secundär entstanden durch die Schwere.

Für die, namentlich wegen der Art der Behandlung so überaus wichtige Feststellung der Dislocation werden Sie, um genaue Resultate zu erhalten, fast immer noch die Messung zu Hilfe nehmen mit Hilfe des Messbandes, eventuell auch des Messkreuzes. In manchen Fällen, wo eine Reihe anderer Symptome fehlen, z. B. bei eingekeilten Brüchen, gibt oft nur die Messung die Entscheidung.

Die Dislocation kann natürlich fehlen, bei unvollständigen Brüchen, Fissuren, namentlich des Schädels, Infractionen und ist bei manchen anderen Brüchen z. B. Compressionsbrüchen der Wirbel oft nicht nachweisbar.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass in seltenen Fällen Bruchstücke sich ganz umdrehen können, z. B. der abgebrochene Schenkelkopf, so dass er die Bruchfläche der Pfanne zukehrt. Ja sie können selbst durch Hautwunden herausgeschleudert werden.

Eine eigenartige Form der Dislocation ist auch die Depression von Fragmenten bei Schädelbrüchen, die Eindrückung derselben in die Schädelhöhle. Sie hat ein gewisses Analogon in der Ineinanderquetschung spongiöser Knochen, von der wir beim sogenannten „Compressionsbruch" sprachen und welche zu einer Abplattung und Verbreiterung derselben führen.

Sie schreiten nun zur Palpation, d. h. zu einer schonenden Betastung der Bruchstelle. Sie fassen das Glied ober- und unterhalb der verletzten Stelle und machen leicht hin und her wiegende, drehende oder seitlich verschiebende Bewegungen. Können Sie nun eine abnorme Beweglichkeit constatiren, können Sie eine Bewegung ausführen an einer Stelle, wo normal keine Beweglichkeit ist, in der Strecke zwischen 2 Gelenken, so ist damit die Diagnose: Bruch des Knochen natürlich vollkommen sichergestellt. — So sicher das Vorhandensein dieses pathognomonischen Zeichens für das Vorhandensein eines Knochenbruches spricht, so schliesst das Fehlen desselben einen solchen keineswegs aus. Bei eingekeilten Brüchen können die Bruchstücke so fest ineinander eingetrieben sein, dass

selbst bei ziemlicher Kraftaufwendung (Vorsicht!) eine Bewegung derselben gegen einander nicht möglich ist. Ebenso fehlt abnorme Beweglichkeit bei Fissuren.

Bei diesen Bewegungen werden Sie meist noch ein anderes, fast ebenso wichtiges Symptom des Knochenbruches feststellen können, es ist dies die sogenannte „Crepitation", d. h. Sie fühlen ein rauhes Reiben, bedingt durch das Bewegen der unregelmässigen, rauhen Knochenflächen gegen einander. Dieses Reiben ist ein so scharfes, dass Sie es oft nicht blos fühlen, sondern hören und Anderen demonstriren können. Ich werde Ihnen bei der Besprechung der Gelenkaffectionen noch von einem anderen Crepitiren, dem Knorpelreiben, sprechen, einem mehr trockenen, schabenden oder knarrenden Geräusch. Ein ganz weiches Crepitiren machen auch durch den Finger verschobene oder zerdrückte Blutgerinnsel, ein mehr knisterndes Geräusch in's Gewebe infiltrirte und durch den Finger verschobene Luft- und Gasblasen. Haben Sie einmal Knochencrepitiren gut gefühlt, so werden Sie es stets leicht wiedererkennen.

Auch dies Symptom kann fehlen, ohne dass deshalb eine Fractur ausgeschlossen wäre. Die Fragmente des Knochens können so ausser Contact gekommen sein, dass auch Ihre Hände sie nicht zur Berührung und damit zur Crepitation bringen. Es können sich Weichtheile, Muskeln, Sehnen dazwischen gelagert, „interponirt" haben. — Oder die rauhen Bruchflächen können durch Blutgerinnsel so eingehüllt sein, dass eine so unmittelbare Berührung, wie sie zur Erzeugung der Crepitation nöthig ist, nicht erfolgt. Unvollständige und eingekeilte Fracturen geben auch keine Crepitation.

Durch eine Verwerthung der angegebenen Zeichen werden Sie in den meisten Fällen die Diagnose eines Knochenbruches mit voller Sicherheit machen können. Doch gibt es auch andere Fälle, wo Sie dieselbe nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit machen können, wo alle objectiven und pathognomischen Symptome so wenig ausgesprochen sind, dass Sie sich oft mit dem „fixen Bruchschmerz" begnügen müssen (gewisse Knöchelbrüche). Sie werden unter diesen Umständen Ihrem therapeutischen Handeln den schlimmeren Fall zu Grunde legen. Sie werden, um Schaden zu vermeiden, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Fractur stellen und als solche behandeln.

Wenn irgend möglich, sollen Sie — wegen der späteren Behandlung — sich nicht mit der Diagnose Bruch überhaupt begnügen, sondern auch die genaue Oertlichkeit des Bruches und namentlich die Form des Bruches diagnosticiren. Querbrüche zeigen im Ganzen weniger Neigung zu Verkürzung, die Bruchflächen bleiben meist zum Theil im Contact, zeigen höchstens Dislocation ad axin und latus, gelegentlich auch ad peripheriam. Die Crepitation ist bei Querbrüchen oft

sehr ausgesprochen. Bei Infractionen lässt sich häufig Charnier bewegung constatiren. Schrägbrüche verkürzen sich gerne stark, da die schrägen Bruchflächen leicht aneinander vorübergleiten können. Oft können Sie die Spitzen der Fragmente durch die Haut hindurch fühlen. Die Beweglichkeit ist bisweilen auffallend gross, ein förmliches Schlottern des peripheren Theiles. Die Crepitation ist oft erst nach Ausgleichung der Verkürzung nachzuweisen. — Stückbrüche sind sehr beweglich, meist ziemlich stark dislocirt, hin und wieder ist ein einzelnes Stück zu fühlen und unter Crepitation für sich verschieblich. — Bei Splitterbrüchen ist stets ungemein grosse Beweglichkeit, das Knistern und Crepitiren der Splitter in dem massigen Blutcoagulum sofort wahrzunehmen. Spaltbrüche und Infractionen geben — ausser Charnierbewegung — nur localen Bruchschmerz.

Der klinische Verlauf eines gewöhnlichen Knochenbruches ist im Ganzen ein einfacher. Unmittelbar nach der Verletzung entwickelt sich eine Schwellung durch Bluterguss. Je nach der Grösse der verletzten Gefässe und der Schwere der Quetschung der Weichtheile nimmt dieselbe zu, bis zum 2. oder 3. Tag, bleibt ein bis zwei Tage auf der Höhe, um dann allmälig abzunehmen. Die anfangs blaue Farbe wird braun, dann grün, gelb, um oft erst nach Monaten zu verblassen und ganz zu schwinden (siehe Quetschung der Weichtheile, pag. 146). Schon früh ist traumatisches Oedem nachzuweisen. In dem Masse, als sich Schwellung und Verfärbung ausbreiten, und damit diffuser werden, lässt sich an der Verletzungsstelle eine mehr circumscripte Schwellung durchtasten der „provisorische Callus". Anfangs knorpelhart wird er nach circa 2—3 Wochen knochenhart und damit ist die knöcherne Vereinigung eingeleitet. Zugleich hat die abnorme Beweglichkeit rasch abgenommen, hat zunächst einer gewissen Biegbarkeit Platz gemacht, um dann gar nicht mehr nachweisbar zu sein. Die Schmerzen, in den ersten Tagen lebhaft und nicht so selten durch Muskelzuckungen ausgelöst — werden in der zweiten Hälfte der ersten Woche erträglich und melden sich später nur noch bei Bewegungen. Crepitation verschwindet spätestens am Ende der ersten Woche, oft schon am 3. oder 4. Tag.

Der Termin der Consolidation, d. h. wo der Knochen wieder so fest ist, wie vorher, ist verschieden, je nach dem Alter und Kräftezustand des Kranken und der Dicke des Knochens und schwankt zwischen 8—10 Tagen (Kinderknochen, Radius des Erwachsenen) bis 6 Wochen (Femur des Erwachsenen). (Siehe Behandlung Vorlesung 29.)

Eine Reihe weiterer Folgen des Knochenbruches schwinden bald; indem der Callus allmälig kleiner wird, bessert sich die

Atrophie von Musculatur und Haut, welche — wohl als Inactivitätsatrophie — bei jedem Bruch auftritt, rasch durch den Gebrauch; ebenso schwindet die Steifigkeit der Muskeln und Gelenke. Wahrscheinlich handelt es sich um Retraction der Muskeln (Vorlesung 37) und Schrumpfung der Gelenkkapsel (pag. 511), denen durch die Ruhigstellung im Verband die nothwendige Dehnung gefehlt hatte. Auch das noch einige Zeit bestehende Oedem der Weichtheile verliert sich allmälig. $^1/_2$—1 Jahr nach der Verletzung erinnern höchstens gelegentliche „rheumatische" Beschwerden in dem betreffenden Theil den Kranken an den Vorfall.

Die Besonderheiten in den klinischen Erscheinungen einiger Bruchformen seien hier noch kurz hervorgehoben.

Die Gelenkbrüche, wo die in die Gelenkkapsel einbezogenen Knochentheile gebrochen sind, werden complicirt durch gleichzeitige Gelenkaffection. Stets ist ein geringerer oder stärkerer Bluterguss in's Gelenk da (Hämarthros), der oft den Knochenbruch fast verdeckt (siehe Vorlesung 31), (Kniescheibenbrüche), namentlich wenn es sich nur um in's Gelenk einstrahlende Fissuren handelt. Manchmal heilt der Hämarthros dann ohne Beschädigung des Gelenkes aus; sind aber umfänglichere Verletzungen und namentlich Knochenverschiebungen innerhalb des Gelenkes, vielleicht gar noch gleichzeitig Knochenverrenkungen da (besonders häufig im Ellbogengelenk), so kann oft selbst eine genaue Diagnose und sorgfältige Behandlung Störungen des überaus feinen Gelenkmechanismus nicht verhüten; es folgt eine Beweglichkeitsbeschränkung des Gelenkes oder eine schleichende Gelenkentzündung (Arthritis deformans traumatica) (Vorlesung 34), im schlimmsten Falle sogar Verödung des Gelenkes und Verlöthung der Gelenkflächen (Ankylose). Wie schlecht und unvollständig Knorpelrisse heilen, habe ich Ihnen schon pag. 127 bemerkt.

Die traumatischen Epiphysenlösungen entstehen fast immer indirect. Eine Gewalt, die beim Erwachsenen die Gelenkkapsel zerreissen und damit eine Verrenkung erzeugen würde, löst die lose Knorpelfuge. Die Diagnose machen Sie aus dem Alter (Kinder und Jünglinge) und dem einer Epiphysenlinie entsprechenden Sitz der Verletzung. Die Blutung ist meist unbedeutend, die Crepitation eine eigenthümlich weiche (Knorpelreiben), die Beweglichkeit oft eine grosse, die Schmerzhaftigkeit gering. Je nach dem Verhältniss der Epiphyse zum Gelenk ist eine Gelenkverletzung mit dabei oder nicht. Der Verlauf kann ganz einer gewöhnlichen Fractur gleichen, nur ist es oft schwer, die Fragmente in der richtigen Lage zu erhalten. In einzelnen Fällen ist im weiteren Verlaufe schwere Wachsthumsstörung eingetreten (— 15 Cm.). — Ich beobachte jedoch mehrere Fälle seit einer Reihe von Jahren, wo eine solche Wachsthumsverkürzung nicht eingetreten ist

(selbst bei complicirten Fällen), einmal sogar eine Verlängerung.

Die Allgemeinerscheinungen sind bei Knochenbrüchen meist gering. Schlaflosigkeit von 1—2 Nächten, Gefühl von Angegriffensein, bei starkem Bluterguss etwas aseptisches Resorptionsfieber (siehe pag. 212) — 39° Max. Im Harn finden sich gelegentlich Eiweiss und Cylinder, selten Fett (siehe Fettembolie, Vorlesung 30). Nur alten und geschwächten Leuten mit kranken Lungen oder Gefässen kann die wochenlange Bettruhe bei Fracturen der unteren Extremitäten gefährlich werden, sie bekommen Bronchitis und gehen an hypostatischer Pneumonie zu Grunde.

Die Heilung eines Knochenbruches beruht auf Vorgängen, durchaus ähnlich denen, welche ich Ihnen beim normalen Knochenwachsthum geschildert habe.

Ein Theil derselben ist schon mit blossem Auge wahrzunehmen.

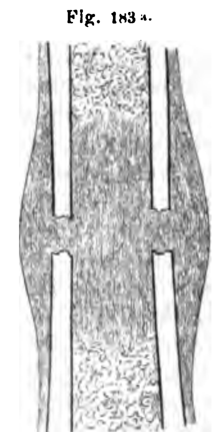
Wenn Sie einen Bruch 24—36 Stunden nach der Verletzung — bei Verunglückten hat man ja oft Gelegenheit hierzu — freilegen, so finden Sie zunächst einen grossen Quetschungsherd. Die Muskeln sind auseinander gedrängt, theilweise gequetscht und zerrissen, blutig imbibirt, ebenso ist es mit den bindegewebigen Theilen, Zwischenmuskelbändern, Fascien u. s. f. Zwischen diesen auseinandergewühlten Weichtheilen finden sich Blutcoagula in wechselnder Menge, mit den gequetschten Weichtheilen stellenweise innig verfilzt. Heben Sie nun diese Coagula vorsichtig heraus oder spülen sie aus, so kommen Sie auf die Bruchstücke. Die Bruchflächen sind gleichfalls dick mit geronnenem Blute bedeckt, abgespült zeigen sie sich rauh, einzelne Spitzen ragen hervor, das Periost ist zerrissen, hängt oft in halblosen Fetzen umher, zwischen Rinde und Periost sind Blutergüsse erfolgt. Grössere oder kleinere Knochensplitter hängen nur noch an Periostbrücken oder sind ganz losgelöst. Auch die Markhöhle ist durch festhaftende Blutgerinnsel verstopft. Arterielle Gefässe und Nerven sind dabei meist ziemlich gut erhalten und ziehen als Stränge durch den Herd hindurch. Nehmen Sie nun den Knochen heraus und legen mit der Kreissäge einen Medianschnitt hindurch, so sehen Sie, dass die Verletzung des Knochens selbst keineswegs auf die unmittelbare Nähe der Bruchstelle beschränkt ist. Ich spreche nicht von den schon von aussen sichtbaren, oft die ganze Länge des Knochens durchsetzenden Spalten und Sprüngen, welche natürlich ihrerseits von Blutergüssen umgeben sind. — Auch ohne Fissuren, bei scheinbar eng begrenzten Brüchen, sehen Sie 6, 8, 10 Cm. weit die Markhöhle blutig durchsetzt und bei vielen Fracturen fast die ganze Markhöhle von Blutungsherden, bald eben sichtbar, bald bis Wallnussgrösse wie gesprenkelt.

Im Laufe der ersten Tage ändert sich makroskopisch vor Allem das Verhalten und Aussehen des ergossenen Blutes. Die flüssigen Blutbestandtheile werden resorbirt, der Blutfarbstoff fängt an, sich in den benachbarten Geweben zu vertheilen und erzeugt jene bekannte grünliche Verfärbung der Haut. Diese Vertheilung des Blutfarbstoffes erfolgt hauptsächlich längs der Lymphwege, die Lymphdrüsen schwellen an und sind auf dem Durchschnitt durch Blutfarbstoff rothbraun gefärbt.

Gegen Ende der ersten Woche zeigen auch die Bruchstellen der Knochen sichtbare und wichtige Veränderungen. Die scharfen Knochenränder werden abgerundet, stellenweise sind die Spitzen wie weggeschmolzen, um die Bruchränder herum findet sich eine weiche, mit dem Knochen verbundene und in ihn ohne scharfe Grenze übergehende, sulzige, graugelbe Masse, welche zum „provisorischen Callus“ wird. Auch die benachbarten Weichtheile, Muskeln, Fascien u. s. f. sind an diese Masse angelöthet und stellenweise drängt sich diese auch zwischen dieselben ein. — Diese Masse ist dann, nachdem die peripheren Weichtheile des Gliedes abgeschwollen, als eine ziemlich harte, etwas druckempfindliche, spindelförmige Geschwulst von aussen durchzufühlen.

Die weiteren Veränderungen erfolgen nun in diesem neuen Gebilde. — Dasselbe wird bald härter und härter und nimmt schliesslich das Gefüge, die Consistenz des Knorpels an. Die Farbe ist graugelblich bis gelbröthlich. Während sich diese Bildung gegen die umgebenden Weichtheile zusehends schärfer abgrenzt, ist sie vom präexistenten Knochen bald nicht mehr scharf zu trennen. Sie ist in die Markhöhle ergossen und füllt diese beiderseits einige Centimeter lang aus, sie ist wie eine Kapsel um die äussere Fläche des Knochens herumgelegt und verliert sich ohne scharfe Grenze in das Periost. Noch am längsten bleibt die Corticalis des alten Knochens unterscheidbar, aber auch sie wird bald undeutlich und wir haben nun eine, mit dem normal gebliebenen Knochen ohne scharfe Grenze verbundene spindelförmige Neubildung von knorpeligem Gefüge und Ansehen, welche die Bruchstelle überbrückt oder vielmehr an ihre Stelle getreten ist. (S. Fig. 183 a provisorischer Callus.)

Fig. 183 a.



Diese Masse wird nun derber und derber, und gegen Ende der 2. Woche wird der Ossificationsprocess — mikroskopisch schon viel früher nachweisbar —

deutlich. Kleine Knocheninseln werden sicht- und fühlbar, die bald zusammenfliessen, dem Ganzen vorerst ein streifiges Ansehen verleihen, und im Verlauf einiger Wochen — bei verschiedenen Brüchen zu verschiedener Zeit — haben wir eine etwas unregelmässige knöcherne Neubildung, durchweg von ungeordneter Compacta gebildet, welche an der Bruchstelle die Knochen verbindet. Von aussen fühlen Sie nun eine knochenharte, unregelmässige, meist leicht höckerige, nur noch wenig druckempfindliche, spindelförmige Masse. Dieselbe ist im Stande, den Leistungen des früheren Knochens zu entsprechen. Der Kranke kann gehen, den Arm brauchen, der Bruch ist geheilt.

Mit dem Momente, wo der Knochen wieder functionsfähig wird, ist aber die Kette von Veränderungen, welche sich in dem Callus — so nennen wir diese Knochenneubildung — abspielen, keineswegs zu Ende. Zunächst spielen sich die an ihr angelötheten Weichtheile, Muskeln und Sehnen unter dem Einflusse des Gebrauchs oder durch die Hilfe des Arztes (Massage) wieder los und der Callus ist nun allseitig frei und deutlich durchzufühlen, natürlich entsprechend kleiner, da die Weichtheile, welche bisher in ihn einbezogen waren, jetzt gegen ihn verschoben und von ihm abgegrenzt werden können. Im Laufe der Monate wird der Callus — durch Resorption — kleiner und kleiner und dabei nähert sich sein Gefüge immer mehr dem des früheren Knochens an dieser Stelle. Nach einem Jahre ungefähr haben wir — natürlich nur bei normal geheilten Brüchen — nur noch einen niedrigen, etwas unregelmässigen Ring von Knochenmasse, welcher dem Knochen an der Bruchstelle umgelegt ist und nach einer Reihe von Jahren kann derselbe soweit resorbirt sein, dass selbst nach Abziehen des Periostes nur noch einige Unregelmässigkeiten an der Oberfläche der Rindensubstanz zu finden sind. Finden Sie einen solchen Knochen nach Jahren in der Leiche, so können Sie — bei blos äusserlicher Besichtigung — in der That oft im Zweifel sein, ob hier der Knochen gebrochen war oder ob Sie es vielleicht nur mit den Ueberresten einer Entzündung oder etwas Aehnlichem zu thun haben. Länger halten sich die Veränderungen auf der Innenfläche des Knochens. Wie ich Ihnen schon bemerkt, finden Sie an durchsägten Knochen die Markhöhle oft 6—8 Cm. weit nach beiden Richtungen hin mit neugebildeter Knochenmasse erfüllt (vergl. Fig. 175*a*). Im Laufe der Jahre wird auch dieser innere oder Markcallus wieder resorbirt, aber viel langsamer, als der äussere Callus und nur bei ganz ideal geheilten Brüchen schreitet die Resorption soweit vor, dass es wieder zur Bildung einer vollständigen Markhöhle an der Bruchstelle kommt. Aber auch hier bleiben doch noch derbere und plumpere Knochenbalken zurück, welche die Markhöhle durchziehen und auf die Vorgänge hinweisen, welche hier vor vielen Jahren sich abgespielt haben.

Julius Wolff hat uns gezeigt, dass der neugebildete Knochen genau sich bilde entsprechend den mechanischen Anforderungen, welche bezüglich Zug-, Druck- etc. Festigkeit an ihn gestellt sind, dass bei normal geheilten Brüchen die Architektonik genau der der früheren entspreche. Bei unregelmässig geheilten Brüchen finden Sie die Knochenbälkchen schliesslich den neuen, geänderten Verhältnissen von Druck und Zug entsprechend neugebildet; anderer „Beanspruchung" entspricht nun anderer Bau. Auch hier sehen Sie die geistreichen Beobachtungen von *Roux*, der „functionellen Anpassung", d. h. der Beeinflussung des Baues eines Organs durch die von ihm zu leistende Function bestätigt.

Mikroskopisch sehen Sie zunächst natürlich die Fracturstelle durchsetzt mit rothen Blutkörperchen und Gewebstrümmern, welche alles Uebrige verdecken. — Aber schon am 2. Tage lassen sich regenerative Vorgänge, zuerst Gefässerweiterung, strotzende Erfüllung derselben mit Blut und dabei reichliche Auswanderung von Leucocyten erkennen, dann aber macht sich namentlich in der tiefen Schicht des Periostes (Bildungs- oder Cambiumschicht, siehe pag. 446) Kerntheilung, Vergrösserung und Vermehrung der Zellen geltend, welche zu grossen rundlichen oder eckigen mehrkernigen Zellen auswachsen, ganz vom Charakter der Osteoblasten. Ein Theil der Osteoblasten scheint sich aber auch aus den Knochenkörperchen zu entwickeln (Fig. 184 *z*). Die Osteoblasten scheiden hier nun theils direct Grundsubstanz aus und bilden so eine osteoide Substanz, die später durch Einlagerung von Kalksalzen verknöchert (analog der normalen Knochenbildung aus dem Periost oder der Bildung von Knochensubstanz aus dem Bindegewebe). Zu einem anderen Theil kommt es aber erst zur Bildung eines dem embryonalen ähnlichen Knorpels und durch Vermittlung dieses zur Verknöcherung. In den von der Fractur entfernteren Partien findet man den unmittelbaren Uebergang von Bindegewebe in sogenanntes „osteoides Gewebe", d. h. die Grundsubstanz ist faserig (das so gebildete Knochengewebe wird auch geflechtartiger Knochen genannt); je näher der Bruchstelle, umso homogener wird die Zwischensubstanz und damit dem Knorpel ähnlicher, um schliesslich an der Bruchstelle zu einem echten hyalinen, aber sehr zellenreichen (embryonalen) Knorpel (Fig. 184 *b*) zu werden.

Auch das Mark bleibt nicht unthätig (siehe Fig. 184 *M*). Auch hier verdrängt starke Gefässüberfüllung und Leucocytenauswanderung rasch den Bluterguss, zugleich aber verschwinden auch die Fettzellen und statt diesen findet sich bald das lymphoide, rothe Mark wieder mit seinem üppigen Gefässnetz, weissen Blutkörperchen und Markzellen. — Diese wachsen, theilen sich, und werden zu den Ihnen schon geschilderten mehrkernigen Riesenzellen (Myleoplaxen), welche auch hier, wie unter normalen Verhältnissen, die Rolle der Osteoblasten übernehmen und eine meist streifige, selten homogene Grundsubstanz bilden, welche verknöchert (Fig. 184 *o*).

Die Corticalis (Fig. 184 *C*) bleibt verhältnissmässig lange unthätig. Der zwischen den Bruchspalten sich findende Knorpel-

callus („intermediärer Callus") rührt vom Periost und vom Mark her. Die unmittelbar der Bruchspalte anliegenden Schichten der Corticalis, anscheinend durch die Verletzung ertödtet, verfallen der Resorption (siehe Fig. 184 *a* necrotische Knochenzellen).

Die Weiterentwicklung dieser Knochenlagen erfolgt nun ganz in der pag. 446 geschilderten Weise. Der Knorpel ver-

Fig. 184.



ändert sich, wie bei der endochondralen Knochenentwicklung, in der bekannten Weise, wird vascularisirt und zum Knochen umgewandelt, ebenso wird das aus dem Periost hervorgehende osteoide Gewebe in bleibenden lamellösen Knochen umgebildet. Doch scheinen die Processe bei der Callusverknöcherung nicht mit dieser schönen Regelmässigkeit vor sich zu gehen, wie beim wachsenden Knochen, sondern regelloser; so scheint hier stellen-

weise auch eine unmittelbare Knorpelverknöcherung (ohne zwischenliegende Vascularisation u. s. w.) auf metaplastischem Wege vorzukommen (siehe Fig. 169).

Fig. 184 (nach *Bonome*) stellt eine Kaninchentibia 5 Tage nach der Infraction dar. *M* ist die Markfläche, *C* die Corticalis, welche unverletzt geblieben ist, in der Mitte des Präparates ein Querbruch der inneren Lamellen der Rinde (C_1). Ausserdem sind in den oberen $^3/_4$ des Präparats die innere und äussere Lamelle (*C* und C_1) auseinandergewichen (Diastase). Die der Fracturlinie benachbarten Knochenzellen sind (z. B. bei *a*) necrosirt, so dass sie Farbstoff nicht mehr aufnahmen. Um die Fracturstelle herum, z. B. bei *b*, aber auch zwischen *C* und C_1 findet sich überaus zellenreicher junger Knorpel. Mehr entfernt von der Fracturstelle liegen zahlreiche Osteoblasten *(o)* mit grossen polygonalen Kernen. Sie füllen auch den grössten Theil der Diastase *(D)* zwischen inneren und äusseren Lamellen der Corticalis aus. Bei *k*, *k* — auf der Markfläche der Fractur finden sich mehrere neugebildete Knochenbälkchen. *z* Knochenzellen in Umwandlung zu Osteoblasten begriffen.

Schon frühe beginnt die Resorption des neugebildeten Callus — gerade wie beim normalen Knochen auch und in derselben Weise (s. pag. 450, Osteoklasten). Diese wandelt den sogenannten „provisorischen“ überaus massigen, aber doch im Ganzen unregelmässig gebauten Callus in den definitiven um. Am frühesten und intensivsten erfolgt die Resorption an der periostalen Fläche. Die tiefsten Schichten der Beinhaut zeigen sich gefässreich und senden in die neugebildeten Knochenmassen hinein Gefässschlingen und Riesenzellen (Osteoklasten), welche tiefe Recessus bilden (*Howship*'sche Lacunen, s. Fig. 167). Ebenso erweitern sich aber auch die *Havers*'schen Canäle und werden zu Markräumen.

Viel langsamer geht die Resorption auf der Seite des Markes vor sich, wo noch lange Zeit eine schmale Zone von rothem Mark dem Markcallus aufliegt. In den meisten Fällen verschwindet der Markcallus nie wieder ganz, sondern die Markhöhle bleibt an dieser Stelle dauernd verschlossen (Fig. 175*a*), während der periostale Callus im Laufe der Jahre fast völlig schwindet. An der Stelle der Fractur findet sich dann sehr feste compacte Knochensubstanz, welche die Fracturstelle fast fester verbindet, als sie vorher war.

Neunundzwanzigste Vorlesung.

Knochenbrüche (Schluss).

Behandlung der Knochenbrüche. Lagerungs-Gyps-Zugverbände. Massage. — Complicirte Knochenbrüche. Verlauf und Behandlungsweise. — Folgen und üble Ereignisse bei Knochenbrüchen. Fehlerhafte Heilung. Pseudarthrose. Gangrän u. s. w.

Die Behandlung der Knochenbrüche hat die Aufgabe, den verletzten Knochen bis zur vollendeten Heilung in der richtigen Lage zu erhalten, so dass derselbe nach Form und Function genau seinem früheren Verhalten entspricht. Um diesen Zweck zu erreichen, bedienen wir uns der verschiedensten Verbände.

Nur in den seltensten Fällen kann unmittelbar nach der Verletzung ein bis zum Abschluss der Heilung bleibender Verband angelegt werden, meist werden Sie zunächst zu einem provisorischen greifen.

Lassen Sie mich Ihnen den Verlauf der Behandlung — am besten an einigen concreten, häufig vorkommenden Bruchformen schildern.

Nehmen wir an, Sie haben bei einem vor einer Stunde Verletzten einen Unterschenkelbruch erkannt. Beim vorsichtigen Aufheben des Beines bekommen Sie etwas unter der Mitte des Unterschenkels eine deutliche Winkelbildung (Spitze nach oben), auch ist durch die Haut das etwas vorstehende untere Ende des oberen Fragments zu fühlen, Verkürzung nicht nachweisbar, also nur etwas dislocatio ad latus. Crepitation deutlich. Es liegt vermuthlich ein einfacher Querbruch des Unterschenkels vor, mit nur wenig Neigung zur Verschiebung.

Sie legen zunächst den ersten — provisorischen — Verband an.

Die Aufgabe des ersten Fracturverbandes ist es, dem gebrochenen Gliede eine sichere Stütze zu gewähren und dabei der zu erwartenden Schwellung freien Spielraum zu lassen. Jeder festanliegende, unnachgiebige Verband verbietet sich in den

ersten Tagen durch die Rücksicht auf die zu erwartende Schwellung von selbst. — In der Privatpraxis können Sie sich solche provisorische Fracturverbände sehr einfach improvisiren. Eine Steppdecke, eine lose gefüllte Federdecke wird von beiden Seiten zusammengerollt; so bleibt in der Mitte eine Rinne, zu beiden Seiten weiche und doch widerstandsfähige Rollen, das Ganze bildet eine Lade, in welcher das Bein, ein Arm ganz behaglich und sicher ruhen kann. Einige darum geschlungene, eventuell mit Sicherheitsnadeln angesteckte Handtücher halten Lade und Bein zusammen. — Sonst lassen sich oft aus Pappdeckeln, Dachschindeln, Cigarrenkistendeckeln, Baumzweigen u. s. w., oder aus Strohbündeln ganz zweckmässige Laden oder Schienen improvisiren, die auch mit Strohbändern befestigt werden können. Dass man Seitengewehre, Säbelscheiden, Infanteriegewehre, Carabiner u. s. w. sehr wohl als Schienen benützen kann, indem man Bein oder Arm darüber und darunter mit Tüchern, zerrissenen Hosen u. s. w. daran festbindet, das ist Ihnen wohl auch bekannt. Im Hospital werden Sie eine solche Fractur in eine *Heister*'sche Lade, eine Holzhohlrinne legen oder lose auf einer Schiene befestigen. Das Publicum pflegt nun gewöhnlich nach Eis zu laufen, um die Schmerzen zu lindern und der Entzündung vorzubeugen. Ich schwärme gar nicht mehr für die Eisbehandlung der Beinbrüche. Bei zweckmässiger Lagerung sind die Schmerzen meist auszuhalten, und mir scheint die Heilung der Fracturen entschieden rascher zu erfolgen, seit ich die entzündlichen, resp. reparatorischen Processe nicht mehr durch Kälte aufhalte. Viel dienlicher erscheinen *Priessnitz*'sche Umschläge; die Schwellung geht dabei rascher zurück und die Schmerzen werden gleichfalls gemildert. — Zudem verursachen Eisumschläge und auch Eisbeutel — letztere allerdings in geringerem Grade — hässliche Nässe des Lagers. Wenn irgend möglich, lege ich am ersten oder zweiten Tage einen gut wattirten Gypsverband an.

Der Gyps, schwefelsaures Calcium, hat — leicht geglüht und trocken aufbewahrt — bekanntlich die Eigenschaft, mit Wasser angefeuchtet binnen 3 bis 5 Minuten zu steinharter Masse zu erstarren und die ihm während des Trocknens gegebene Form dauernd festzuhalten. Die einfachste Art, Gypsverbande anzulegen, ist nun die, eine circa 3 Meter lange, 5 - 10 Cm. breite Gazebinde (gestärkter Mull), welche während des losen Aufwickelns mit feinem Gypspulver reichlich bestreut ist, mit Wasser durchziehen zu lassen, bis keine Luftblasen mehr aufsteigen (circa 2—3 Minuten lang) und dann leicht ausgedrückt locker (keine Falten und keine Umschläge!) um das in richtiger Lage gehaltene Glied herumzuwickeln. Das Bein oder der Arm wird circa 5 Minuten in richtiger Lage gehalten; dann ist der Verband fest; er muss dann, wenn mit einem festen Gegenstand darauf geklopft wird, klingen. Auf die nackte Haut die Gypsbinden zu legen, empfiehlt sich nicht, da sonst die Haare an den Gyps ankleben und bei dem Abnehmen des Verbandes einzeln ausgerissen werden — ein keineswegs angenehmes Gefühl für den Kranken. Entweder reiben Sie den Theil mit Vaseline, Oel, Fett ein, noch besser legen Sie eine Flanellbinde oder eine Mullbinde (diese doppelt) unter die Gypsbinden, oder Watte. — Ausser den Verbänden mit Gyps-

binden lassen sich Gypsverbände auch noch in anderer Weise anlegen. Sie machen sich in einer Schüssel Gypsbrei zurecht (ungefähr gleiche Volumtheile Gypspulver und Wasser) und tauchen darein ein genügend grosses Stück Tuch (Flanell, eine zerrissene Hose oder Uniformrock u. dergl., auch in mehreren Stücken, *Pirogoff*), lassen dies tüchtig mit Gyps durchziehen und legen es um das verletzte Glied; in 10 Minuten ist der Verband hart und sehr dauerhaft. — Weniger zweckmässig sind die Gypsumgüsse. Das verletzte Glied wird in eine mit Fett ausgeschmierte Holzkiste gelegt und nun Gypsbrei eingegossen, bis das Glied zur Hälfte gedeckt ist. Dann lassen Sie einige Minuten trocknen, streichen auf die Oberfläche des Gypses etwas Fett und giessen die 2. Portion auf. Diese verklebt mit der ersten nicht (wegen des Fettes) und so haben Sie einen aufzuklappenden Gypsumguss, aus dem das Bein leicht herausgehoben werden kann. Der Gypsumguss wird für Delirium tremens empfohlen, da die Kranken mit dem bis zu 40 Kgr. schweren Verband nicht so leicht fertig werden sollten, als mit den leichteren Bindenverbänden. Sie leisten aber nicht mehr als diese, namentlich wenn Sie die letzteren durch aufgestrichenen Gypsbrei verstärken und es ist nicht der massenhafte Gypsverbrauch und die Schmiererei wie bei Umgüssen.

Zum Abnehmen der Gypsverbände bedienen Sie sich des Gypsmessers, mit welchem Sie eine Rinne bis auf die Unterlagsbinde schneiden und ihn dann auseinanderklappen. Oder Sie nehmen die Gypsscheere, eine an einem Blatt stumpfe, sehr starke Winkelscheere, deren stumpfes verlängertes Blatt Sie zwischen Verband und Haut einschieben. Ich zeichne mir zumeist die Rinne mit dem Messer vor und trenne den Rest mit der Scheere. Ein laues Bad oder feuchte Umschläge um das Glied erleichtern das Aufschneiden. Das Aufpinseln von Salzsäure an der zu trennenden Stelle um den Gyps zu lösen, ruinirt die Instrumente. Hüten Sie sich die Verbände zu dick und schwerfällig zu machen, sonst schwitzen Sie nachher beim Abnehmen um so mehr. 2 Binden 8 Cm. breit und 3—4 Meter lang genügen z. B. für einen Unterschenkel vollständig. Das Verstärken mit aufgestrichenem Gypsbrei ist meist ganz unnöthig. Aus jedem Gypsverband müssen die peripheren Theile — Zehen, Finger — vorstehen, um den Zustand der Circulation in dem eingegypsten Theile beurtheilen zu können und bei eintretender Stauung den unnachgiebigen Verband abzunehmen.

Wenn Sie nun schon am ersten oder zweiten Tag einen Gypsverband anlegen wollen, so muss derselbe gut wattirt sein. Ich schlichte zu diesem Zwecke gewöhnlich eine Platte Watte in der Mitte auseinander, schneide sie in 10 Cm. breite Streifen und lege sie lose um das Glied. Sie bekommen so eine daumendicke, sehr lose Watteunterlage, die Sie mit ein paar losen Touren einer Mullbinde befestigen; darüber kommen 2 Gypsbinden. Meist schliessen Sie die 2 benachbarten Gelenke mit ein — am Unterschenkel z. B. Knie und Fuss bis zu den Zehen; am Vorderarm Ellbogen und Hand. Am Rande steht Watte oder die Unterlagsbinde einen Fingerbreit vor, damit der scharfe Gypsrand den Kranken nicht drückt. In diesem wattirten Gypsverband fühlen die Kranken sich meist ganz behaglich. Die Schmerzen lassen gradatim nach. Doch verlangt der Verband strenge Ueberwachung. Sobald die Schmerzen die nächsten Stunden und Tage bestehen bleiben oder gar zunehmen, sobald Zehen oder Finger blau werden, so muss der Verband herunter und sind — wenn Sie den Kranken nicht selbst controliren und zur Zeit erreichen können, z. B. in der Landpraxis — die Angehörigen auf's strengste in dieser Richtung zu instruiren. Lieber 3 Gypsverbände unnöthiger Weise abreissen, als einen liegen lassen, der herunter musste!

Am 4.—6. Tag werden Sie bemerken, dass der Verband zu lose ist und Sie nehmen ihn ab; das Bein ist in sichtbarer Abschwellung, die Haut in Runzelung, Crepitation oft schon verschwunden; eine etwaige fehlerhafte Lage der Fragmente ist aber noch ganz gut zu corrigiren. Während die Fragmente in richtiger Lage von einem zuverlässigen Gehilfen gehalten werden — denn dieser 2. Verband entscheidet über das Schicksal des Beines — legen Sie eine Unterlagsbinde an und darüber Gypsbinden. Auch jetzt darf der Verletzte nach dem Anlegen keine sich steigernden Schmerzen bekommen. In diesem Verband bleibt der Kranke liegen, bis die zur Heilung voraussichtlich nöthige Zeit verstrichen ist.

Der Tripolithverband *(Langenbeck)* hat vor dem Gypsverband keine besonderen Vorzüge. Die langsam erhärtenden Verbände — Kleister, Wasserglas mit oder ohne Schlemmkreidezusatz, Leim, eignen sich, da sie erst nach Tagen ganz hart werden, nicht für Knochenbrüche.

Die Zeit der Heilung von Fracturen wird meist zu lang angegeben. Ich rechne für den Radius 10 Tage, Vorderarm $2^1/_2$, Humerus $3^1/_2$ Wochen; Knöchelbruch $2-2^1/_2$ Wochen, Unterschenkel $2^1/_2$—3 Wochen, Oberschenkel 5—6 Wochen u. dergl. Bei Kindern reducirt sich die Zeit auf die Hälfte bis ein Drittel; bei alten Leuten sind durchschnittlich 1—2 Wochen zuzurechnen.

Nach Abnahme des Verbandes lassen Sie den Kranken einige Zeit zweimal täglich massiren, dabei warme locale und allgemeine Bäder nehmen. Dabei bessert sich Muskelatrophie und Steifigkeit rasch. Nur in seltenen Fällen ist eine Badecur (Teplitz, oder ein Wildbad wie Gastein, Wildbad im Schwarzwald u. dergl.) nöthig und nützlich.

In anderen Fällen ist die Behandlung nicht so leicht, namentlich wenn die Dislocation eine beträchtliche ist. Dann ist es oft sehr schwer, die Fragmente in die richtige Lage zu bringen (Reposition) und schwierig sie in derselben zu erhalten (Retention).

Die Reposition wird meist in der Weise ausgeführt, dass das verletzte Glied ausgezogen wird („Extension“) durch Zug in der Längsaxe, z. B. am Fuss, während zugleich ein anderer Gehilfe dagegen zieht, z. B. am Oberschenkel („Contraextension“). Der Arzt selbst schiebt dann die Bruchenden in die richtige Lage (Coaptation). Während meist das Einrichten der Fractur bei einiger Uebung sehr leicht ist, können sich doch mitunter ziemliche Schwierigkeiten einstellen, so z. B. heftige Schmerzen und dadurch veranlasste Muskelzuckungen oder Zwischenlagerungen von Muskeln oder Sehnen zwischen die Bruchenden, sogenannte Interposition. Hier ist eine subcutane Morphiuminjection oft sehr nützlich, und wenn diese nicht genügt, lassen Sie eine Narcose folgen, in welcher Sie dann gleich den Verband anlegen. Die Narcose ist oft schon zur Diagnosenstellung nöthig, wenn dieselbe z. B. durch tiefe Lage

der Bruchstücke, starke Schwellung, Schmerzhaftigkeit unmöglich wird. Diagnose, Reposition und Retention folgen sich dann in einer Narcose. Schwierigkeiten anderer Art bereiten eingekeilte Brüche; meist gelingt es, bei Anwendung von Zug und Gegenzug die Einkeilung zu lösen; ähnlich ist es bei stark gezahnten Brüchen. In manchen Fällen von Einkeilung (bei manchen Fällen von Schenkelhalsbrüchen, s. Fig. 173) ist es zwecklos, die Lösung der Fragmente mit aller Gewalt erzwingen zu wollen, da die Stellung der Fragmente nachher oft nicht besser wird, als vorher. Sehr tiefliegende kleine Knochen, z. B. Compressionsfracturen der Wirbelkörper, sind gleichfalls der Reposition nicht wohl zugänglich; ebenso sind Schädelfracturen mit mässiger Impression nicht aufzurichten. Schliesslich können, ohne eingreifendere Massnahmen, Bruchstücke auch dann nicht coaptirt werden, wenn dieselben durch Muskelzug stark auseinandergezerrt werden, die Stücke der Patella (Quadriceps), des Olecranon (Triceps) u. a.

In vielen Fällen fallen Reposition und Retention zusammen, d. h. der Verband bewirkt zugleich die Coaptation der Fragmente. Diese Eigenschaft haben in erster Linie die Zug- oder Extensionsverbände. Sie sind ersonnen, um der bei manchen Brüchen oft sehr hartnäckigen secundären Dislocation, namentlich der durch Muskelcontraction und Bänderschrumpfung entstehenden progressiven Verkürzung entgegenzuwirken. Besonders häufig treffen Sie diese bei Schrägbrüchen des Oberschenkels mit Verkürzungen um 10 und 12 Cm. Diejenige Methode, welche sich hier des meisten Beifalls erfreut, ist die Gewichtsextension.

Die Befestigung des Verbandes am Körper erfolgt mit Heftpflaster oder Flanell. Einen Heftpflasterextensionsverband legen Sie etwa in folgender Weise an. An der Aussen- und Innenseite des Beines legen Sie eine 4—5 Cm. breite Heftpflasterschlinge so an, dass dieselbe von oberhalb des Knies bis unter die Fusssohle reicht und die Fusssohle vielleicht um einige Centimeter überragt, so dass Sie zwischen Fusssohle und Schlinge bequem mit der Hand durchkönnen — Zugstreifen circa 80—120 Cm. lang Dieser schon an sich fest klebende Streifen wird durch einige Heftpflastercirkeltouren (2—3 Cm. breit) über dem Fussgelenk, über der Wade und oberhalb des Knies befestigt — Befestigungsstreifen. Das ganze Bein wird nun zweckmässig mit einer Mullbinde eingewickelt. In die die Fusssohle überragende Schlinge wird ein 8—10 Cm langes, 3 Cm. breites Cigarrenbrettchen quer eingespannt (um den Druck des Zugstreifens auf die Knöchel zu vermeiden). An dieses Brettchen wird nun mit einer Schnur das Gewicht angebunden. Zweckmässig ist es, die Schnur über Rollen zu führen, die eine wird in die Innenfläche des Bettbretts, in Höhe der Knöchel. getrieben, die zweite senkrecht darüber in die freie Kante des Brettes und die Schnur darüber weggelegt. Angehängt werden 10—15 Pfund (Gewichte, Sandsack u. dergl.). Einmal musste ich 25 Pfund anhängen, bis die Messung beider Extremitäten endlich die gleiche Länge ergab. Sehr angenehm ist es für den Kranken, den Fuss auf einem sogenannten *Volkmann*'schen Schlitten zu binden und unter diesen, resp. dessen Querholz 2 prismatische Hölzer zu legen. So wird die Reibung auf ein Minimum reducirt. — Um einen Flanellextensionsverband anzulegen, zerreissen Sie einen 15 Cm. breiten, circa 120 Cm langen Flanellstreifen zu einer dreiköpfigen Binde, d. h. Sie reissen denselben in Breiten von 5 Cm. zweifach ein, von beiden Enden, so dass ein circa 25 Cm. langes Mittel-

stück ganz bleibt. Die mittleren Streifen werden nun, mit über der Fusssohle vorstehender Schleife, längs der inneren und äusseren Fläche des Beines angelegt und die 2 oberen und 2 unteren Aussenstreifen spiralig um's Bein fest angelegt. Darüber kommt eine gutsitzende Flanelleinwicklung des Beines (circa 5 bis 6 Meter einer 8 Cm. breiten Binde). Die Schlinge wird behufs Anlegung der Gewichte genau ebenso behandelt, wie bei Heftpflasterverbänden. Ich habe solche, ohne jedes Klebemittel angelegte Zugverbände, die bei schlechter empfindlicher Haut, Eczem des Unterschenkels, dem Heftpflaster vorzuziehen sind, durch 6 Wochen mit 25 Pfund belastet. — Bei Verwendung des *Volkmann*'schen Schlittens ist die Hake wegen Möglichkeit des Druckbrandes öfters nachzusehen, und wird am besten durch einen kleinen länglichen Luftring oder zusammengewickelten Gummischlauch geschützt.

Fig. 185.



Einen einfachen Extensionsverband am Oberarm zeigt Ihnen Fig. 185 nach *Hamilton*.

Nur in seltenen Fällen bietet es Vortheil, sich zur Extension gespannter Gummischläuche zu bedienen, die allerdings als Gegenzug — bei Extension am Beine wird eine Schlinge um's Becken zwischen den Beinen durchgezogen und am Kopfende befestigt — zweckmässig sind.

Für andere Arten von Brüchen, namentlich solche mit wenig Neigung zu Dislocation, eingerichtete Radiusbrüche, Infractionen oder Querbrüche an der oberen Extremität eignen sich auch Schienenverbände. Es steht Ihnen hier eine grosse Auswahl von Material zur Verfügung; wo bald dies, bald jenes für den einzelnen Fall besonders praktisch erscheint, obwohl Sie meist mit geschickten Gypsverbänden dasselbe erreichen. Holzschienen sind für manche Zwecke brauchbar, so namentlich zum Hochlegen (Elevation) bei starker Schwellung (Suspensionsschienen) oder um eine scharfe Supination des Vorderarmes zu erzielen (*Volkmann's* Supinationsschiene).

Dann eignen sich schmale Schienen (aus Dachschindeln, Cigarrenbrettchen u. s. f.) auf allen 4 Seiten des Gliedes angelegt. Zur provisorischen Lagerung sind auch einfache Holzrinnen brauchbar. Schmale dünne Holzstreifen auf Leder oder Baumwollstoff mit Wasserglas aufgeklebt (schneidbarer Schienenstoff von *Esmarch*) lassen rasch einen Verband improvisiren. Im Ganzen sind Holzschienen theurer, schwer und müssen für

jede Grösse einzeln, also in grosser Menge vorräthig sein. Für die Privatpraxis erreichen Sie ganz dasselbe mit Pappschienen.

Einige Bogen Pappe in verschiedener Stärke setzen Sie in den Stand, für jeden Fall einen zweckmässigen Schienenverband in wenigen Minuten herzustellen. Sie schneiden sich mit starker Scheere (Gypsscheere) die nöthige Form zurecht, nachdem Sie, eventuell vom eigenen Körper, sich mit Bleifeder die Form vorgezeichnet haben. Durch heisses Wasser lässt sich Pappe auch biegen, formen und dem menschlichen Körper genügend anschmiegen. Natürlich müssen die so erhaltenen Schienen und Rinnen mit Watte oder Jute gut gepolstert werden. Verstärken können Sie die Pappestreifen durch biegbare Streifen von Blech. Sie können aus Pappe Alles improvisiren, flache Lagerungsschienen, Hohlrinnen, schmale Schindeln, dünne Spiralstreifen als Verstärkung anderer Verbände, Suspensionsschienen u. s. w. Auch wasserdichte Pappschienen lassen sich sofort herstellen. Sie legen auf die betreffende Seite etwas Watte oder Jute und schlagen dies in einen Streifen Guttaperchapapier, der doppelt so breit ist — wie die Schiene. Das Guttaperchapapier wird auf der Rückseite mit Chloroform zusammengeklebt und die wasserdichte Schiene ist fertig. Einmal gebraucht werden alle Pappschienen weggeworfen, ein grosser Vorzug gegenüber den Holzschienen.

Die plastische Pappe von *P. Bruns* ist mit Schellacklösung imprägnirt und ist, von der etwas umständlichen Bereitung abgesehen, recht brauchbar.

Blechschienen, in dünnen Nummern schneidbar, eignen sich, wohlgepolstert, vorzüglich zu Lagerungsschienen.

Recht gut, aber sehr theuer sind die in der Wärme formbaren Guttaperchaschienen.

Auch dickes Leder ist durch heisses Wasser gezogen formbar und werden namentlich orthopädische Verbände daraus mit Nutzen hergestellt.

Schliesslich können Sie auch aus in Gyps getränkten Tuchstreifen, oder Hanf- und Jutesträhnen, die nass angelegt werden, sehr schön passende dauerhafte Gypsschienen erzielen.

Trotz dieser reichen Auswahl von Verbandmitteln kommen Ihnen doch noch Fälle in der Praxis vor, welche eine andere Behandlung verlangen, wo weder ein Lagerungsapparat, noch ein Contentivverband, noch Extension die Fragmente coaptiren und coaptirt hatten. In solchen Fällen bleibt nichts übrig, als unmittelbar auf die Bruchenden einzuwirken. Zwei solcher Apparate verdanken wir *Malgaigne*. Der eine, die *Malgaigne*'sche Klammer, zwei durch eine Schraube verbundene Krallen, sollen die auseinander weichenden Bruchstücke der Patella zusammenziehen. Ich habe denselben früher nicht ohne Nutzen bei diesen Brüchen und auch bei Brüchen des Olecranon verwendet. Dann ist der *Malgaigne*'sche Stachel zu nennen, der bei Schrägbrüchen der Tibia (den sogenannten Flötenschnabelbrüchen, s. Fig. 175) in das vorragende obere Bruchende eingetrieben wird und dasselbe niedergedrückt halten soll. Selbstverständlich ist dabei strenge Antisepsis (Glühen der Instrumente, Bepuderung mit Jodoformpulver) nöthig.

Häufiger greift man heute zur Knochennaht. Bei der unmittelbaren Knochennaht wird der Knochen antiseptisch frei-

gelegt, durch die beiden zu vereinigenden Stücke mit dem Drillbohrer ein Loch gebohrt und durch dieselben Fäden (Silber- oder Eisendraht, Seide, Silkworm u. s. f.) gezogen und dieselben fest angezogen und geknotet. Für manche Fälle ist die mittelbare ebenso brauchbar, indem Fäden um die Knochen herumgeführt werden oder durch benachbarte Weichtheile (Sehnen, Muskeln) gezogen werden (Patella).

In seltenen Fällen können die Knochen auch zusammengenagelt werden mit Eisen- oder Elfenbeinstiften.

Einzelne Knochenbrüche eignen sich auch zur frühzeitigen Massage, so namentlich die eingekeilten Brüche, bei welchen ja eine Verschiebung doch nicht erfolgen wird, z. B. eingekeilte Schenkelhalsbrüche, eingekeilte Radiusbrüche (die reponirbaren lasse ich erst acht Tage auf einer sogenannten Pistolenschiene liegen; bei diesen schadet frühe Massage nur). Dann können Sie bei Kniescheibenbrüchen — durch rasche Resorption des Blutergusses (s. Hämarthros, Vorl. 30) gute Resultate durch sofortige Massage erreichen.

Gelenkbrüche verlangen frühzeitige Stellungsänderungen und passive Bewegungen (vom Ende der ersten Woche an) und dann bald Massage, um Verlöthungen innerhalb des Gelenkes und Steifigkeit zu verhüten.

Epiphysenlösungen sind wie andere Brüche zu behandeln.

Bei Zertrümmerungsbrüchen haben Sie sich oft Anfangs auf zweckmässige Lagerung zu beschränken und es genügt, wenn Sie in der zweiten Woche einen exacter passenden Verband anlegen. Mit der Consolidation geht es ja hier viel langsamer.

Sie sehen aus all diesem, dass Sie sich in der Behandlung der Knochenbrüche keineswegs sclavisch an bestimmte Schulregeln binden dürfen. Jeder einzelne Fall fordert auch seine besondere individualisirende Behandlung. Sie müssen Ihr Ziel stets klar vor Augen behalten — Wiederherstellung der normalen Form des Knochens und der normalen Gebrauchsfähigkeit des Gliedes, und dieses Ziel müssen Sie mit allen nur irgend verfüg- und durchführbaren Mitteln zu erreichen suchen. Stets haben Sie während der Behandlung durch Messung, Vergleichung mit der gesunden Seite, scharfer Beobachtung gewisser anatomischer Verhältnisse das Resultat ihrer Behandlung zu controliren. — So müssen bekanntlich Spin. ant. sup. ilei, Vorderfläche der Patella, Crista tibiae und Spatium interosseum pedis primum in einer Linie liegen; wenn nicht, so ist Rotation des Beines vorhanden. Der Epicondylus ext. hum. muss gerade unter der Spitze des Acromion liegen; Spitze des Olecranon und Epicondylus int. und ext. müssen in einer Linie sein; ebenso Spin. ant. ilei sup., Spitze des Trochanter und tuber. ischii (*Roser-Nélaton*'sche Linie) u. dergl. m. Um die genaue Wiederherstellung der normalen anatomischen Verhältnisse zu erzielen,

werden Sie so lange an den Verbänden ändern und bessern, bis das Ziel erreicht ist. Sie werden bald einen Zugverband mit Schienen combiniren — z. B. bei Oberschenkelbrüchen noch den Oberschenkel schienen, einen nicht ganz entsprechenden Gypsverband abnehmen und einen neuen besseren anlegen, oder die Fragmente mit Heftpflaster zusammenziehen, ehe Sie einen Gypsverband machen; hier noch einen Ballen Jute einschieben, dort etwas wegnehmen oder abschneiden, um ein Bruchstück noch etwas mehr nach dieser oder jener Seite zu treiben. Kurz, Sie werden nicht ruhen, bis Sie die Ueberzeugung haben, besser kann es nicht gemacht werden. — In anderen Fällen wieder, wo eine genaue Zusammenfügung nicht möglich ist, bei eingekeilten Fracturen oder Abreissung kleiner Knochenstückchen, auf welche Sie nicht einwirken können, z. B. Tubercula humeri u. s. f., werden Sie vielleicht auf genaue Wiederherstellung der Form und Lage verzichten, aber umsomehr durch frühzeitige Bewegungen, Massage u. dergl. auf Herstellung und Erhaltung einer möglichst guten Function bedacht sein. Keinen einzigen praktischen Vortheil, keinen Fortschritt der Technik dürfen Sie sich entgehen lassen. Dann, wenn Eifer und Geschick sich mit theoretischen Kenntnissen vereinigen, werden Sie zu der Ueberzeugung kommen, dass Behandlung der Knochenbrüche eine wahre Kunst ist, welche dem Geübten hohe Befriedigung gewährt.

Im Bisherigen haben wir den Verlauf gewöhnlicher ohne besondere Störungen sich abspielender Knochenbrüche gezeichnet; doch wie bei allen Krankheiten und Verletzungen begegnen wir zahlreichen Abweichungen von der Norm.

Eine der häufigsten und schwersten Complicationen der Knochenbrüche ist das Vorhandensein einer äusseren Wunde. Wegen der schweren Störungen des Heilverlaufes, namentlich der sich hier überaus häufig einstellenden accidentellen Wundkrankheiten, hat man diese „offenen" Knochenbrüche mit Wunde als complicirte Knochenbrüche schlechthin bezeichnet, im Gegensatz zu den subcutanen oder einfachen Knochenbrüchen.

Die Weichtheilwunde bei complicirten Fracturen entsteht meist zugleich durch die verletzende Gewalt. Bei directen Brüchen wird Haut und Musculatur mit zerquetscht oder zerrissen; bei indirecten ist die Verletzung der Weichtheile im Ganzen seltener; sie entsteht hier dadurch, dass der Knochen von innen her die Weichtheile durchbohrt — Durchstechungsfracturen. Viel seltener entsteht die Hautwunde nicht im Momente der Verletzung, sondern erst im späteren Verlauf. Bald wird durch ungeschickte Bewegungen (Delirium tremens, Muskelzuckungen oder beim Transport) die Haut vom Knochen durchbohrt oder der dislocirte Knochen drückt von innen

her gegen die Haut an und bringt sie — durch Druck — zur Necrose. Oder die Weichtheile sind bei der Verletzung so gequetscht, dass sie schliesslich absterben. Leider kommt es auch hin und wieder vor, dass ein schlecht angelegter, unnachgiebiger Verband die Weichtheile necrotisch macht.

Die Gefahr des complicirten Knochenbruches ist die Infection. In vorantiseptischer Zeit starben an den Folgen complicirter Brüche, je nach dem Hospital und dessen Verhältnissen, resp. der Behandlung, 40—80% sämmtlicher Verletzter; bei Schussverletzten in schlechten Kriegsspitälern noch mehr. — Warum offene Knochenbrüche so leicht inficirt werden, das beruht vor Allem auf zwei Gründen. Bei den direct entstandenen offenen Knochenbrüchen haben Sie unmittelbar um die Bruchstelle einen ausgedehnten Quetschungsherd der Weichtheile, und wie leicht diese halbtodten zerquetschten Weichtheile inficirt werden, habe ich Ihnen in Vorlesung 10, pag. 150 ff., auseinandergesetzt. Wenn nun die Infection der Weichtheile erfolgt ist, so ist die Gefahr für's Leben eine besonders grosse, da die weiten Gefässe des Markes unmittelbar in diese Jaucheherde hineintauchen. Die Gefässe und Venen des Markes aber können nicht zusammenfallen und dadurch verlöthen, wie die Venen von Weichtheilen, denn sie werden in dem starren Knochencylinder auseinandergehalten. So liegen sie dem Eindringen der Mikroorganismen offen, es entstehen Venenentzündungen, Blutgerinnungen in denselben, eitriger Zerfall der Thromben, und damit ist der Pyämie natürlich Thür und Thor geöffnet (s. pag. 230, Entstehungsweise der Pyämie). Diese Krankheit war es denn hauptsächlich, welche die Verletzten mit offenen Fracturen schaarenweise dahinraffte. Septicämie war verhältnissmässig selten; gelegentlich wurde auch Gangrène foudroyante beobachtet (Vorl. 15). — Bei Durchstechungsfracturen, wo der Zustand der Weichtheile ein viel besserer ist, die Wunde auch kleiner, sind die Aussichten stets viel besser gewesen. — Ebenso auch bei den Fällen, wo die Wunde erst secundär in späterer Zeit entsteht, weil oft hier schon durch adhäsive Entzündung der Weg in die Tiefe und zum Knochenmark verlegt ist.

Die Diagnose des offenen Knochenbruches ist meist sehr einfach. Sie sehen die Wunde, aus der oft ein Bruchstück unmittelbar zu Tage tritt. Im Uebrigen sind alle Zeichen, die für die Erkennung eines Knochenbruches von Belang sind, sehr deutlich ausgesprochen.

Prognose und Behandlung fallen in Eins zusammen. Ueber das Schicksal des Verletzten entscheidet allein die antiseptische Schulung seines Arztes (vergl. auch Vorl. 10 über die Behandlung der Quetschwunden). Geht Ihnen eine complicirte Fractur frisch zu, so werden Sie — bei irgend erheblicherer äusserer Verletzung, namentlich direct entstandenen

Brüchen — wenn irgend möglich den Kranken chloroformiren. Nun scheuern Sie die ganze Gegend in penibelster Weise ab, und untersuchen dann — mit sorgfältigst desinficirten Fingern — die Wundhöhle, indem Sie eventuell die Haut genügend einschneiden. Sie betasten die Bruchenden, heben ganz abgelöste oder nur noch lose hängende Knochenscherben, Weichtheilfetzen und Blutcoagula, eventuell Schmutz aus und schwemmen mit nicht zu starker antiseptischer Lösung (Sublimat 1 : 2000 — 1 : 3000) aus, dann fühlen Sie mit den Fingern alle Buchten und Gänge der Wundhöhle ab und legen an den abhängigsten Stellen zahlreiche fingerdicke Drains ein (vergl. pag. 57), indem Sie die Kornzange von innen her gegen die Haut andrängen, auf die Spitze einschneiden und sofort die Röhre mit der zurückgezogenen Zange einziehen. Eine erneute Spülung entfernt Blut und Gewebstrümmer; auch können Sie zweckmässig die Wunde mit in Sublimatlösung (1 : 1000) getauchten Gazebäuschchen auswischen, auch Jodoformpulver — in geringer Menge — einpudern. Nun umhüllen Sie die Wunde weithin mit dicken gut aufsaugenden antiseptischen Polstern (Holzstoff) und lagern das Glied auf einer wasserdichten Schiene, z. B. einer Blechrinne (*Volkmann*'sche T-Schiene), eventuell können Sie auch sofort leichte Extension damit verbinden.

Der Kranke ist nun sorgfältig zu beobachten, 2mal täglich Temperatur zu messen und je nach deren Verhalten und den Schmerzen können Sie sich begnügen, den meist bald durchtränkten Verband durch theilweise Erneuerung und Aufpacken weiterer aufsaugender Stoffe zu verstärken oder ihn zu wechseln. Seltener Verbandwechsel ist für den Kranken angenehm und der Heilung des Bruches dienlich; doch müssen Sie bei irgend dringlichen Erscheinungen (Fieber jenseits 38·8°, starken Schmerzen, üblem Geruch des Verbandes u. s. f.) sofort wechseln.

Bei glattem Verlauf bleibt die Temperatur normal oder in mässigen Grenzen, das Allgemeinbefinden gut. Nach circa 8 Tagen nehmen Sie diejenigen Drains heraus, welche wenig Wundflüssigkeit entleeren, eins nach den andern. Zeigt sich keine Entzündung der Weichtheile und ist die Absonderung gering, auch die Consolidation im Gang, was Sie durch vorsichtige Bewegungen feststellen, so mögen Sie zu einem andern, die Fragmente besser fixirenden Verband übergehen. Sie müssen nun, nachdem die Gefahr für's Leben so gut wie geschwunden ist, daran denken, eine möglichst exacte Heilung zu bekommen.

Sie können allerdings eine Reihe von complicirten Fracturen vom Anfang bis zum Ende auf derselben Schiene behandeln, wenn Sie sich durch Messung u. s. w. von der guten Lage der Knochenstücke überzeugen. Manchmal muss man aber in der 2. oder 3. Woche doch wechseln, sei es nun, dass Sie

jetzt einen Zugverband machen oder Sie wollen einen festen Contentivverband anlegen, einen Gypsverband. Nur wenn die Secretion sehr gering ist, können Sie einen (Jodoform-)Dauerverband anlegen und darüber einen geschlossenen Gypsverband anbringen. Meist werden Sie zu einem gefensterten Gypsverband greifen müssen, um Zugang zu der Wunde zu behalten.

Sie bezeichnen die Stelle der Wunde durch einen etwas prominirenden Wattebausch und legen nun den Gypsverband in gewöhnlicher Weise an. Ehe derselbe ganz getrocknet ist, schneiden Sie mit scharfem Gypsmesser die betreffende Stelle, das Fenster, aus. Soll dasselbe ziemlich gross werden, so mögen Sie den noch stehenden Theil (vorher, d. h. während des Anlegens des Verbandes) verstärken durch eine Anzahl längsgelegter Streifen (Verstärkungsstreifen) oder eingelegte Holzspäne oder Blechstreifen. Es ist so nur noch ein Schritt zum unterbrochenen Gypsverband, hier ist das obere und untere Gypsverbandstück nur verbunden durch in sie eingegypste Bügel aus Draht, Bandeisen, Blech u. dergl. oder Sie legen von einem zum andern Brücken aus in Gypsbrei getauchten Jutebündeln hinüber. Der Raum zwischen beiden Stücken (z. B. Ober- und Unterschenkelstück) bleibt so frei, um einen antiseptischen Verband (etwa am Knie) anzulegen. (S. Vorl. 32.)

Die Heilung ist in Fällen ohne Eiterung dieselbe, wie bei subcutanen Fracturen, eine Art Heilung unter dem feuchten Blutschorf (s. Knochenquetschung, Vorl. 28). Wo es sich um die Ausfüllung grösserer Höhlen unter stärkerer Absonderung handelt, kleiden sich diese mit Granulationen aus; Periost und Mark machen die geschilderten Veränderungen durch und bilden bald Granulationen; bei der Rindensubstanz dauert es mehrere Wochen, bis aus ihr Granulationen hervorspriessen; dabei verfällt der der Bruchspalte zunächst liegende Theil (Fig. 184*a*) der Resorption. Die Granulationen verknöchern schon früh — gegen Ende der 1. Woche. Es kommen Osteoblasten zum Vorschein, welche osteoides Gewebe produciren, das dann verknöchert (sog. geflechtartiger Knochen). Ein knorpliges Vorstadium des neuen Knochens findet sich nicht bei der Entwicklung aus Granulationen, sondern es handelt sich lediglich um Bildung von Knochen direct aus Bindegewebe. (S. Fig. 168.)

Die Heilungsdauer complicirter Fracturen beträgt ungefähr die doppelte Zeit gleichartiger subcutaner Brüche, doch lassen sich genaue Regeln — weil eben jeder Fall anders ist — nicht geben.

Complicirte Fracturen zeigen viele Abweichungen von dem geschilderten Verlauf; die wichtigste ist das Eintreten von Infection. Sei es nun, dass sie Ihnen schon inficirt zugegangen sind, oder dass Ihnen die Antisepsis misslungen ist. Die klinischen Erscheinungen, an welchen Sie die Infection erkennen, habe ich Ihnen in Vorl. 9 und 10 geschildert; vor Allem sind Temperatur und Puls erhöht, der Kranke klagt über Schmerzen, zeigt Fiebersymptome. Die Wunde ist geröthet, schmerzhaft; es ist eine reichliche, eiterige oder gar übelriechende Secretion vorhanden. Vor Allem haben Sie jetzt

nach Eiterverhaltungen zu forschen, jede Schwellung und Röthung ist sorgfältig zu untersuchen und wenn daselbst Fluctuation vorhanden oder sich durch leichten Druck auf die Stelle Secret nach der Wunde entleeren lässt, so muss incidirt und drainirt werden.

Scheuen Sie sich nicht vor weiten Incisionen und lassen Sie nicht nach, bis der Kranke fieberfrei wird. Will die Temperatur nicht herunter und finden Sie örtlich durchaus nichts, so können Sie zu feuchten antiseptischen Umschlägen greifen (Sublimat 1 : 3000) oder die Irrigation (s. Vorl. 10) mit essigsaurer Thonerde (2—4 Procent), Chlorwasser u. dergl. versuchen. Auch die Immersion — das permanente Localbad (s. ebendaselbst) — kann gelegentlich Nutzen bringen.

Kommen Sie mit alldem nicht zum Ziel, zeigt sich sogar die Neigung zum centralen Fortschreiten der Entzündung oder tritt gar schwere progrediente septische Phlegmone hinzu, so steht die Sache übel. Nehmen dabei die Kräfte des Kranken zusehends ab, dass Sie einsehen, er kann es nicht mehr lange so treiben, oder treten gar stürmische Erscheinungen von Sepsis auf (hohes Fieber, schlechter Puls, Kräfteverfall), so wird allerdings nichts übrig bleiben, als die Amputation im Gesunden. Zur Nachbehandlung empfiehlt sich dann offene Wundbehandlung (pag. 260) mehr, als eine doch aussichtslose Antisepsis. Dass manche Kranke diese Spätamputation nicht mehr überstehen, wird Sie nicht Wunder nehmen.

Die Amputation bei complicirten Fracturen kommt bei sehr schweren Fällen manchmal mit in Frage. Am häufigsten sind Sie vor die Alternative gestellt, unmittelbar nach der Verletzung. Im Ganzen kommt es fast mehr auf den Zustand der Weichtheile an und habe ich Ihnen in dieser Beziehung schon in Vorl. 10 die nöthigen Mittheilungen gemacht. Ist Puls und Nervenleitung im peripheren Stück sehr geschädigt und die Circulation ungenügend, so ist die primäre Amputation natürlich nicht zu umgehen und leuchtet dann meist jedem Laien ohne Weiteres ein. In zweifelhaften Fällen kann ein guter und geübter Antiseptiker — aber auch nur dieser — den Versuch der Erhaltung machen auf die Gefahr hin, später doch noch wegen Gangrän amputiren zu müssen. So lange die Sache aseptisch bleibt, ist ja die Gefahr zu beherrschen. — Bei ungenügender Schulung und unter ungünstigen Verhältnissen (z. B. in überfüllten Kriegslazarethen) dürfte die primäre Amputation vielleicht manches Leben retten, das sonst der mangelhaften Antisepsis zum Opfer fällt (s. Vorl. 32, Kriegsverletzungen).

Complicirte Fracturen mit erheblicherer Eiterung werden selten ohne Necrose der Bruchenden durchkommen. Die der Bruchspalte unmittelbar benachbarten Theile der Rinde werden ja immer necrotisch, aber meist ohne Bildung makro-

skopischer Splitter — sogenannter „Sequester" — resorbirt. Unter dem Zusammenwirken umfänglicher Quetschung und bacterieller Infection werden aber grössere Knochenstücke necrotisch, so gross, dass die Resorptionskraft der Granulationen (s Vorl. 33) nicht genügt, sie ganz einzuschmelzen, sondern dieselben müssen nach aussen entleert werden. Es verfallen so bei stärkerer Eiterung, respective Infection, nicht blos alle bereits durch die Verletzung abgetrennten Knochensplitter der Necrose und Ausstossung, sondern auch von den Bruchenden oft Stücke von mehreren Centimeter Länge. Diese letzteren müssen erst durch demarkirende Granulation (s. Vorl. 5 und 33) im Laufe von Wochen bis Monaten losgelöst werden, ehe sie mobil und ausgestossen werden. Sie werden an Sequesterbildung denken, wenn die Eiterung bei complicirten Fracturen auch nach 4—6 Wochen nicht aufhörte und können dann mit scharfem Löffel nicht blos den nackten Knochen unmittelbar fühlen, sondern oft Dutzende von Sequestern herausholen. Grosse Sequester verlangen eine Erweiterung der Fistelcanäle.

Natürlich stört diese Sequesterbildung auch die Callusbildung (s. pag. 505 bei Pseudarthrose).

Bei aseptischem Verlauf und subcutanen Fracturen heilen abgelöste Splitter meist anstandslos wieder an. Bildung von Sequestern und Ausstossung durch Eiterung ist bei subcutanen Splitterfracturen eine extreme Seltenheit.

Auch die übrigen, sofort zu besprechenden Störungen und Anomalien des Verlaufes von Knochenbrüchen sind bei complicirten Knochenbrüchen besonders häufig.

Fast noch schwerer als diese complicirten Brüche sind die complicirten Gelenkbrüche. Zu den Gefahren der complicirten Fractur treten noch die einer offenen Gelenkverletzung, und bei Infection einer Gelenkeiterung (s. Vorl. 30 und 34). Peinlichste Desinfection, ausgiebige Drainage sind angezeigt; bei günstigem Verlauf frühzeitige Aenderungen der Stellung und Massage (s. oben). Wiederherstellung normaler Function ist nur in einem kleinen Theil der Fälle zu erwarten.

Complicirte Epiphysenlösungen — nicht so selten auf indirectem Wege entstehend und mit unbedeutender Verletzung verbunden — geben keine so üble Prognose, da die Markhöhle nicht mit eröffnet ist. Ich habe Fälle mit Herstellung der Norm geheilt durch Antisepsis und Reposition, während in anderen Fällen die Epiphyse ganz oder theilweise resecirt wurde, auch mit gutem Resultat. Jedenfalls ist der meist an der Diaphyse haftende Epiphysenknorpel zu schonen. Die Hauptsache ist natürlich gute Antisepsis.

Ausser den geschilderten Complicationen schliessen sich in seltenen Fällen noch schwere Störungen an Knochenbrüche an, welche das Schicksal der Verletzten oder des gebrochenen Gliedes noch in ganz unerwarteter Weise bedrohen, oft in Fällen, wo ein übler Ausgang in keiner Weise vermuthet

werden konnte. Nicht so selten wird dann dem behandelnden Arzte vom Publicum die Schuld an dem unerwünschten Verlauf aufgebürdet und bisweilen führen dieselben sogar zu gerichtlicher Verfolgung des Arztes wegen falscher Behandlung, wegen Kunstfehlers.

Da sind in erster Linie zu nennen Verletzungen von Blutgefässen und Nerven.

Die Verletzung von Arterien kann in verschiedenster Weise erfolgen. Das Gefäss wird einfach zugedreht oder abgerissen (torquirt) und die Circulation unterhalb kann in hohem Grade gestört, selbst ganz aufgehoben werden — und es folgt Gangrän. Oder es kann nur die Intima und Media zerreissen (s. pag. 165, Fig. 50) und die Adventitia erhalten bleiben; auch hier folgt Thrombose. Dann kann das Gefäss durch einen Knochensplitter angespiesst oder eingeklemmt und so verschlossen werden.

Andere Male reisst das Gefäss seitlich ein, oder wird durch einen Knochensplitter angespiesst und das Blut ergiesst sich nach aussen — bei offenen Fracturen und giebt Anlass zu einer enormen, oft tödtlichen Blutung. Oder, bei subcutanen Fracturen, wühlt es sich in die umgebenden Weichtheile und bildet so eine grosse Blutgeschwulst (Hämatom, s. Vorl. 10), die schliesslich zu einem Aneurysma werden kann (Vorl. 39). Auch später kann sich noch ein Thrombus lösen und eine Blutung kommen oder ein Aneurysma entstehen. Dass pyämische Spätblutungen auch bei inficirten complicirten Fracturen sich einstellen können, ist selbstverständlich.

Die Verletzung der Venen macht sich bei Fracturen meist wenig bemerklich, die Blutung aus ihnen — in geringem Grade bei jeder Fractur — ist unbedeutend; ebenso werden wohl in allen Fällen die Venen in unmittelbarer Nähe der Verletzung thrombosiren. Die subcutanen Venen thrombosiren allerdings bei subcutanen Brüchen fast nie; wohl aber kenne ich Fälle von Thrombose tiefer und grosser Venen, namentlich an der unteren Extremität mit hartnäckigem heftigem Oedem und in einzelnen Fällen ist auch schwere, selbst tödtliche Embolie der Lungenarterie als Folge dieser Thrombosen (an den unteren Extremitäten) vorgekommen. Alte Leute sind zu Thrombosen besonders disponirt.

Nervenverletzungen können in verschiedenster Weise bei Knochenbrüchen sich ereignen. Bald wird der Nerv unmittelbar bei der Verletzung gequetscht oder zerquetscht oder zerrissen; bald wird er von scharfen Knochenspitzen angespiesst oder zwischen Bruchstücke eingeklemmt, sofort oder durch spätere Verschiebungen. Schliesslich kann er später durch den Callus oder Narbenmassen gedrückt oder in sie eingeschlossen werden.

Besonders oft wird der N. radialis verletzt, dann der N. peroneus und der Plexus axillaris. — Die wesentlichen Erscheinungen sind motorische und sensible Lähmungen, die bald unmittelbar nach der Verletzung eintreten, bald erst später. Bei Anspiessung der Nerven stellen sich auch Schmerzen und Krämpfe ein. Genaueres wird in Vorlesung 38 folgen, wo auch die Behandlung und Prognose, soweit sie in's Gebiet der Chirurgie fallen, besprochen werden sollen.

In seltenen Fällen hat man nach Knochenbrüchen eigenthümliche Zustände von Atrophie des verletzten ganzen Gliedes beobachtet, die vielleicht mit einer Nervenläsion zusammenhängen mögen.

Gangrän des verletzten Gliedes kann durch die erwähnten Gefässverletzungen entstehen und ist daher — wenn Sie je einen solchen Unglücksfall in Ihrer Praxis haben sollten — eine genaue Section der Gefässe nicht zu unterlassen, um die Entstehungsweise aufzudecken und Ihre Unschuld nachweisen. Denn leider sind auch schon Fälle von Gangrän durch einschnürende Verbände vorgekommen, welche nicht zur Zeit abgenommen wurden.

Diesen Zuständen steht nahe die sogenannte ischämische Muskellähmung. Nach zu fest anliegenden Verbänden (und wie es scheint, auch nach Thrombose grösserer arterieller Gefässe, welche zu einer Verminderung, aber nicht gänzlichen Aufhebung der Blutzufuhr führt) beobachtet man hin und wieder eine sehr rasch sich entwickelnde Muskelatrophie, die zu völligem Schwund der Muskelsubstanz und damit auch totaler Lähmung führt.

In dem einzigen sichern Fall, den ich gesehen, war in der Kindheit anscheinend wegen Radiusfractur ein zu enger Gypsverband angelegt, und vier Finger breit unter dem Ellbogengelenk verschmächtigte sich die Extremität plötzlich auf ein Drittel des Volums und war sämmtliche Muskelsubstanz geschwunden; die ganz scharfe circuläre Grenze des Schwundes entsprach entschieden dem oberen Rand des Gypsverbandes. — Die Entstehung ist wohl die, dass die gegen Anämie sehr empfindliche Muskelsubstanz zu Grunde geht, während die übrigen Gewebe erhalten bleiben (*Leser*, s. pag. 15). Massage und Elektricität sind zu versuchen; die Aussichten sind jedoch, wenn der Verband lange gelegen, schlecht.

In wenigen Fällen schwanden durch den Druck eines schnürenden Verbandes alle Gewebe, selbst die Knochen und nur eine Brücke aus Haut, Nerven und Gefässen blieb übrig.

Als sehr seltene Complication von Knochenbrüchen wäre noch Fettembolie zu nennen, welche nach Zerquetschungsfracturen fettreicher spongiöser Knochen eintreten kann (vergl. pag. 31). Die klinischen Erscheinungen wären die des Lufthungers und folgender Asphyxie. Im Urin findet sich Fett. Die klinische Bedeutung der Fettembolie ist eine fragliche und die mitgetheilten Fälle tödtlicher Fettembolien stellen sich wohl meist — bei vorurtheilsloser Kritik — als Septicämien oder Intoxicationen (Carbolsäure!) heraus.

Traumatisches Emphysem soll in einzelnen Fällen, selbst ohne äussere Wunde, beobachtet sein, auch ohne Com-

munication mit den Luftwegen, z. B. bei Unterschenkelbrüchen. Bei Rippenverletzungen, Brüchen des Nasen-, Stirn- und Oberkieferbeines u. s. w. ist es ja nicht selten (s. pag. 191). Meist dürfte es sich um brandiges Emphysem handeln (vide pag. 238).

Die in gebrochenen Gliedern oft sich einstellenden Muskelzuckungen werden durch Morphium subcutan, am besten und schnellsten durch einen guten Verband beseitigt.

Schliesslich wird das Endresultat nicht zu selten in Frage gestellt dadurch, dass die Fractur nicht zur richtigen Zeit fest wird, dass eine Verzögerung der Callusbildung eintritt oder dass es gar nicht zur knöchernen Vereinigung kommt, sondern nur eine bindegewebige Verbindung entsteht oder die Fragmente ausser aller Berührung bleiben, dass eine sogenannte Pseudarthrose (falsches Gelenk) eintritt.

Im grossen Ganzen sind alle diejenigen Momente, welche die Ernährung des Knochensystems beeinträchtigen (s. Atrophie, Vorl. 27, pag. 458), auch geeignet, die Callusbildung zu verzögern, und Pseudarthrosenbildung zu begünstigen, wenngleich letztere — das gänzliche Ausbleiben knöcherner Verbindung — in überwiegendem Masse nicht allgemeinen Ursachen, sondern den örtlichen Verhältnissen der Bruchstelle zuzuschreiben ist.

Das Alter scheint allerdings mehr nur die Callusbildung zu verzögern (s. pag. 491), als zu wirklichen Pseudarthrosen Anlass zu geben. Dagegen habe ich bei Nervenstörungen, namentlich tabischen Spontanfracturen, langwierige, aber schliesslich doch beseitigte Callusverzögerung gesehen; ebenso bei syphilitischen Spontanfracturen, wo erst die Diagnose und Behandlung der — tertiären — Lues (Jodkali) die Callusbildung einleitet. Dann sind Störungen der Callusbildung — selbst Aufsaugung bereits in Entwicklung begriffenen Callus — beobachtet bei Scorbut, Diabetes und ungenügender Ernährung (in eingeschlossenen Festungen, z. B. Metz 1870).

In weitaus den meisten Fällen sind es, wie gesagt, örtliche Ursachen, welche die Heilung des Bruches verzögern oder vereiteln; fast immer können Sie als letzte Ursache der ausbleibenden knöchernen Vereinigung nachweisen, dass die Bruchflächen gar nicht oder nicht in genügendem Umfang in Berührung sind, oder nicht fest und dauernd genug in Contact erhalten werden, so dass eine Verschmelzung der von beiden Enden producirten Callusmassen nicht zu Stande kommen kann. Jedes Fragment schliesst dann seine Markhöhle durch Markcallus, rundet sich durch neugebildete Knochenmasse ab und ist mit dem anderen Fragment gar nicht, oder durch eine fibröse Zwischensubstanz verbunden, nur selten bildet sich ein neues Gelenk mit einer Art Synovialhöhle.

Bald ist es die Eigenthümlichkeit der Bruchform; so geben sehr schräge Brüche — namentlich wenn

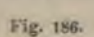
nicht genügend extendirt wird — oft sehr ungenügende Heilresultate, weil die Bruchflächen von einander abgleiten; ebenso können Splitterbrüche gelegentlich nicht zur knöchernen Vereinigung kommen; dann ist die Pseudarthrose bei solchen Brüchen, wo die Fragmente weit auseinanderweichen — Patellarfractur, Bruch des Olecranon — eine nur durch grosse Sorgfalt des Arztes zu vermeidende Erscheinung (vergl. Fig. 182*f*). Ferner kann die zur Heilung nothwendige Berührung der Bruchflächen ausbleiben, wenn andere Gewebe sich zwischenlagern — Interposition — Muskeln, Sehnen, Nerven, bald schon im Moment der Verletzung, bald erst später (secundär). Sorgfältige Coaptation, eventuell in Narcose, kommen dieser Störung zuvor. Sie können bei frischen Fracturen an Interposition denken, wenn bei deutlicher abnormer Beweglichkeit die Crepitation fehlt. Sie ist jedenfalls viel seltener, als angenommen wird. Ob ein mässiger Bluterguss als Interponens wirken kann, steht gleichfalls dahin. — Von Kniescheibe, Olecranon, Proc. coronoideus ulnae u. dergl. kleinen Fortsätzen abgesehen, finden sich Pseudarthrosen bei den langen Knochen am häufigsten am Oberarm, dann am Oberschenkelschaft. Die Prädisposition dieser Knochen zu fehlerhafter Vereinigung hat man auch vielfach auf Interposition geschoben — der langen Muskeln namentlich. Die paar Fälle hiervon, welche ich gesehen, wiesen entschieden auf eine andere Entstehungsweise hin — auf ungenügende Feststellung der Bruchstücke während der Behandlung. So waren z. B. in einem Fall von Querbruch des Humerusschaftes weder Schulter-, noch Ellbogengelenk fixirt gewesen, sondern nur ein paar kurze Schindeln um die Bruchstelle gebunden gewesen; namentlich scheint es mir gefährlich, Verbände anzulegen, welche dem Patienten active Rotationen erlauben. Delirium tremens wirkt begünstigend mit.

Complicirte Fracturen zeigen auch eine erhöhte Anzahl von Pseudarthrosen. Verständlich ist die Störung der Vereinigung, wenn umfängliche Stücke des Knochens verloren gehen, so dass die Entfernung beider Callusmassen zu gross ist, um überbrückt werden zu können, namentlich wenn etwa ein interponirtes necrotisches Knochenstück die in diesem Fall äusserst erwünschte Retraction der Weichtheile hindert. Die Schrumpfung der Weichtheile bringt oft die Knochen noch in Berührung, selbst bei umfänglicher Knochennecrose.

Schliesslich bleibt in einer grossen Anzahl von Spontanfracturen die Vereinigung aus, sei es, dass ein entzündlicher Process — Osteomyelitis — die Regeneration stört, oder ein Gumma u. dergl. Bricht der Knochen an der Stelle eines Sarkoms oder metastatischen Carcinoms, so bleibt natürlich jede Andeutung einer Heilung aus.

Wenn Sie den Verband bei einem Knochenbruch abnehmen, ist es ja doch Ihr Erstes, zu prüfen, ob die Fragmente fest

vereinigt sind. Sie fassen den Theil ober- und unterhalb fest an und suchen seitliche Bewegungen auszuführen. Sind diese selbst innerhalb enger Grenzen möglich und zweifellos vorhanden — Täuschungen kommen bei dickem Muskelpolster (Oberschenkel) leicht vor —, so ist damit auch die Diagnose der verzögerten Callusbildung oder Pseudarthrose gegeben. Ohne weiteres ist die Sachlage natürlich zu erkennen, wenn zwischen den beiden Fragmenten ein sicht- und fühlbarer Zwischenraum besteht. Zwischen die Bruchstücke eines Querbruchs der Patella, können Sie oft ein paar Finger legen. In anderen Fällen bin ich aber auch schon längere Zeit im Zweifel gewesen und zeigte es sich z. B. erst, als Pat. wieder anfing zu gehen, dass der Callus unter der Last des Körpers sich wieder ausbog. Manchmal bestehen auch noch Schmerzen beim Gebrauch und haben die Patienten selbst das Gefühl grosser Unsicherheit. Fig. 186 ist eine Pseudarthrose bei Schrägbruch des Humerus mit starker Dislocatio ad longitudinem und Bildung gelenkartiger Spalten nach *Albert*.


Fig. 186.



Die Behandlung der Fälle ist natürlich eine ganz verschiedene, je nach der Ursache. Sie dürfen sich daher nicht mit der allgemeinen Diagnose — Pseudarthrose — begnügen, sondern müssen stets die Ursache der nicht erfolgten Vereinigung zu ergründen und sich ein möglichst genaues Bild von den anatomischen Verhältnissen zu machen suchen.

Wo die Bruchflächen ausser Contact gekommen sind, müssen sie in Berührung gebracht werden. Dies kann in verschiedenster Weise zu bewerkstelligen sein. Bald müssen Sie Extension anwenden, wenn die Bruchstücke ganz aneinander vorbeigeglitten sind (Schrägbrüche des Oberarms [s. Fig. 186] und Oberschenkels mit starker Verkürzung); ein anderes Mal sind annähernde Verbände zu machen, mit Binden, Heftpflasterstreifen (Kniescheibenbrüche). Selbst Knochennaht oder Apparate, wie die *Malgaigne*'sche Klammer, können angezeigt sein. In anderen Fällen kann ein exact angelegter Gypsverband, der mehrere Wochen liegt, bei verzögerter Callusbildung Hilfe bringen.

Eine Reihe Verfahren streben vermehrte Blutzufuhr zu der Bruchstelle an, sei es nun, dass sie functionelle oder entzündliche, arterielle oder venöse Hyperämie erzeugen wollen. Bald genügt es, die Bruchflächen energisch gegeneinander zu reiben und zu bewegen, darauf wieder einen Contentivverband anzulegen. Mir hat kräftige Massage des Callus oft raschen Erfolg gebracht. *Helferich* hat temporäre, selbst Tage dauernde elastische Abschnürung angewandt, welche durch einen nicht

zu fest liegenden Kautschukring venöse Stauung erzielte. Andere bedienten sich der *Esmarch*'schen Einwicklung, wo die nachfolgende Hyperämie (pag. 173) wirksam wurde. In vielen Fällen erreicht man Erfolg, wenn das betreffende Glied — z. B. an der unteren Extremität — durch einen Verband (einen sogenannten Tutor, z. B. eine Hülse aus Gyps- oder Wasserglasbinden oder Leder) vor der Verbiegung geschützt, zum Gehen benutzt wird. Diese functionelle Hyperämie wirkt mitunter sehr rasch.

Entzündungserregende Verfahren sind Injectionen in die Zwischenmasse (Jodtinctur, Milchsäure, Carbolsäure u. s. f.), welche im Ganzen wenig empfehlenswerth sind. Besser ist Elektropunctur oder Ignipunctur (mit dem Fistelbrenner von *Paquelin*), oder das Eintreiben von vergoldeten Nadeln, gutgeglühten Eisennägeln, Elfenbeinstiften u. s. f. Diese Stifte werden bald nur in die Zwischensubstanz eingebracht, bald werden sie zum wirklichen Zusammennageln der Fragmente benützt, wozu auch Stahlschrauben verwendet sind. Von diesem Verfahren ist dann nur ein Schritt zur Freilegung der Fragmente, Resection der Zwischensubstanz, Anfrischen der Bruchenden und Vereinigung derselben durch Zusammennageln oder Knochennaht. Auch das Einpflanzen von frischen Knochenstückchen (von Kindern durch keilförmige Osteotomie gewonnen, vergl. Vorl. 36) ist in seltenen Fällen von Erfolg gewesen. Oder man hat ein Knochenende zugespitzt in die Markhöhle des andern — nach vorausgegangener Resection der Bruchenden — eingetrieben, oder beide Markhöhlen durch einen Knochenstift (von der Rinde eines Thierknochens) vereinigt, auch sind Periostlappen durch Verschiebung zwischen die Bruchenden eingelegt worden.

Die innere Behandlung von verzögerter Callusbildung mit Phosphor, Arsenik u. s. f. hat bei local bedingter Pseudarthrose keine Erfolge gegeben; bei Syphilis dagegen ist natürlich die antisyphilitische Behandlung das einzig Richtige; bei schwächenden Krankheiten die Besserung der Ernährung und des Allgemeinbefindens.

Von diesen verschiedenen Verfahren werden Sie natürlich das der Natur des Falles entsprechende Verfahren auswählen — bei verzögerter Callusbildung die weniger eingreifenden. Ist dagegen seit der Verletzung schon über ein halbes Jahr verflossen, sind die Bruchflächen ganz schmerzfrei beweglich und bleiben die leichteren Eingriffe erfolglos, so sind die eingreifenderen zu versuchen.

Handelt es sich nur um Verzögerung der Callusbildung, so sind die Aussichten, mit einer der geschilderten Methoden zum Ziel zu kommen, im Ganzen meist günstig. Wirkliche Pseudarthrosenbildung ist gerade kein häufiges Vorkommniss; ist es aber einmal zu einer solchen gekommen, so zeigt Ihnen schon die grosse Anzahl der dagegen empfohlenen Mittel, dass die Behandlung nicht immer erfolgreich ist und so bleibt

schliesslich doch eine in der jetzigen antiseptischen Aera allerdings sehr kleine Anzahl von Pseudarthrosen ungeheilt. Hier bleibt nichts übrig, als durch einen zweckmässigen Stützapparat dem Glied die Stütze zu schaffen, welche ihm sein Knochen nicht mehr gewähren kann. Zur Amputation dürfte wohl nur selten ein berechtigender Grund gefunden werden.

Mangelhafte Festigkeit des Callus, welche zu einer 2. Fractur im Callus Anlass giebt, ist wohl recht selten. Es handelt sich dann um Fälle, wo ein Glied — namentlich ein Bein — zu früh wieder in Gebrauch genommen wurde (Geisteskranke). Der zweite Bruch heilt meist sehr schnell.

Was uns sonst noch von Abnormitäten des Callus interessirt, sind schlechte Form desselben, d. h. Verheilung der Fragmente in falscher Stellung (Difformität des Callus) und übermässige Entwicklung desselben (Callus luxurians).

Die Begriffe über fehlerhafte Fracturheilung sind sehr verschieden und zeigen sich manche Aerzte, was die Heilungsresultate ihrer Praxis betrifft, in dieser Hinsicht überaus bescheiden und man kann es erleben, dass dieselben Verkürzungen um 4—5 Cm. als tadellose Heilungen bezeichnen und z. B. dem Verletzten jeden Anspruch auf Invalidenrente absprechen. Ich habe Ihnen schon mitgetheilt, dass man in dieser Hinsicht nicht wohl peinlich genug sein kann. Sobald Ihnen bei einer Fractur, was normale Lage u. s. f. betrifft, etwas faul erscheint, nehmen Sie den Verband ab und sehen nach. Ich scheue mich gar nicht, in der zweiten, selbst dritten Woche den bereits in Entwicklung begriffenen Callus nochmals mit den Händen zurechtzubiegen oder zu zerbrechen — Reinfraction des Callus — und in guter Stellung zu verbinden; namentlich bei unruhigen Kindern bin ich öfters dazu genöthigt gewesen. Ich habe nie bei den Patienten Widerspruch gefunden, wenn man es ihnen schonend vorschlägt, mit der Bemerkung — es habe sich etwas verschoben. Lassen Sie aber die Sache hinhängen und den Arm oder das Bein krumm heilen, so haben Sie sich ein lebendes warnendes Exempel Ihrer Unfähigkeit oder Ihrer Nachlässigkeit geschaffen.

Am häufigsten kommt es natürlich zu einer deformen Heilung, wenn die ursprüngliche Difformität nicht vor oder während der Behandlung beseitigt wird, wenn die Dislocation der Fragmente nicht behoben wird. Dann können Winkelstellungen, erhebliche Verkürzungen u. s. w. herauskommen, welche die Gebrauchsfähigkeit des Theiles erheblich herabsetzen. Die Folgen können natürlich ganz verschieden sein. — Während oft eine beträchtliche Verkürzung des Oberschenkels durch eine hohe Schuhsohle ganz ausgeglichen werden kann, mögen an anderen Stellen kleine Formabweichungen recht störend sein. Eine unbedeutende Knickung und Callusdeformität am unteren Ende des Radius kann einen Clavier- oder Violin-

virtuosen brotlos machen; einer Axenknickung des Unterschenkels — nach Knöchelbruch — folgt eine traumatische Plattfussstellung, welche jeden, der in seinem Beruf viel gehen muss, dienstuntauglich macht u. s. w. — Ist die Periode vorbei, wo die Reinfraction des Callus noch Hilfe bringen kann, oder das manuelle Zerbrechen des Callus möglich ist (Kinder), dann ist die Frage, was geschehen soll. Oft genügt eine erhöhte Sohle oder ein erhöhter Schuh, manchmal bessert auch energische Massage noch manche Beschwerden und kann sogar manche vorspringende Calluskante dadurch beseitigt werden (Radiusfracturen). Meist bleibt nichts übrig, als den Knochen wieder zu zerbrechen — Osteoklase. Wo die Kraft der Hände nicht ausreicht, werden — natürlich in Narcose — eigene Maschinen hierzu angewandt, z. B. der Dysmorphosteopalinklast *(Rizzoli)* und seine Modificationen. Alle diese, auf unblutigem Wege vorgehenden Verfahren sind unsicher, insoferne als sie nicht immer den Knochen an der gewünschten Stelle — hier also im Callus — zerbrechen und oft unangenehme Nebenverletzungen machen. Trotz immer auf's Neue wiederholter Empfehlungen der maschinellen Osteoklase halten die meisten Chirurgen und mit Recht an der Osteotomie fest, welche ich Ihnen pag. 457 geschildert. Ein kleiner Haut- und Weichtheilschnitt erlaubt den Meissel gerade an der Stelle anzusetzen, wo der Knochen durchgetrennt werden soll. Allerdings ist die Durchmeisselung eines difformen Callus oft ein recht saueres Stück Arbeit, bis man schliesslich den Rest mit den Händen vollends durchbrechen kann. Noch mühsamer wird es natürlich, wenn man noch ganze Stücke herausmeisseln muss (keilförmige Osteotomie).

In seltenen Fällen — bei starken Verkürzungen der unteren Extremität — hat man auch das gesunde Bein künstlich gebrochen und in gleicher Verkürzung heilen lassen, um so beide Beine gleich lang zu bekommen und damit das Hinken und die schiefe Körperhaltung zu beseitigen.

In einer Reihe von Fällen, z. B. Beckenfracturen, aber auch hochsitzenden Oberschenkelbrüchen, muss sich der Kranke schliesslich in seine Beschwerden ergeben, da die Operation in ihren Erfolgen unsicher und dabei nicht ganz ungefährlich ist.

Ein nicht so seltenes übles Ereigniss ist die Callusverschmelzung zweier nebeneinander liegenden Knochen. An Unterschenkel, Rippen ohne grosse Bedeutung, ist sie dagegen von unangenehmen Folgen bei den Vorderarmknochen (Fig. 187, Callusverschmelzung der Vorderarmknochen nach *Albert*). Es werden dadurch die Pro- und Supinationsbewegungen aufgehoben und damit die Gebrauchsfähigkeit der Hand ganz erheblich herabgesetzt. Diese Callusverschmelzung von Radius und Ulna tritt leicht ein, wenn Unterarmbrüche in Pronation verbunden werden, wo die Knochen sich kreuzen. Werden sie in völliger Supination gelagert (die Hohlhand nach oben), so ist sie nicht wohl möglich.

Die Calluswucherung — Callus luxurians — findet sich namentlich bei complicirten Fracturen mit Bildung zahlreicher Sequester, wo die anhaltende Entzündung zur Production grosser Knochenmassen führt. Verlöthung mit benachbarten Knochen, Ankylose naheliegender Gelenke u. s. f. sind die

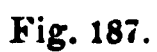


Fig. 187.



lästigen Folgen. Sind die Sequester entfernt, so verkleinert sich — durch Massage begünstigt — auch allmälig der Callus.

Einige Fälle sind beobachtet, wo im Callus sich Enchondrom, Osteom oder Osteosarkom entwickelt hat.

Die übrigen Folgen von Brüchen: Gelenksteifigkeit, Muskelschwund u. s. f. habe ich Ihnen schon pag. 480 erwähnt und werden wir sie bei den betreffenden Capiteln nochmals berühren.

So umfangreich die Lehre von den Knochenbrüchen ist, so zahlreich die zu vermeidenden und zu besiegenden Schwierigkeiten, so ist doch, bei einiger Uebung und dem nöthigen Eifer, die Behandlung derselben vielleicht das dankbarste Feld des praktischen Arztes, fast erspriesslicher und sicherer, als das grosser antiseptischer Operationen, deren Erfolg — ausserhalb eigens eingerichteter klinischer Institute — oft durch eine kaum absehbare Kleinigkeit in Frage gestellt wird.

Dreissigste Vorlesung.

Verletzungen der Gelenke.

Zur Anatomie und Physiologie der Gelenke — Verstauchungen. — Verrenkungen. Entstehungsweise. Verlauf. Diagnose. Behandlung. Folgen. — Complicirte Luxationen und Gelenkwunden. Nearthrose. Habituelle Luxationen. — Pathologische Verrenkungen. Angeborene Verrenkungen.

Der Entwicklung der Gelenke durch Spaltbildung in der knorpeligen Grundlage des Knochengelenksystems haben wir schon in Vorlesung 28 gedacht. Je nach der Anordnung der zu dem Gelenk gehörenden Muskeln und dem Maasse, in welchem dasselbe für Bewegungen in Anspruch genommen wird, entwickeln sich die Gelenkverbindungen von Knochen zu Bewegungsmechanismen, in welchen Sie die verschiedensten Grade von Freiheit der Bewegung vertreten sehen. Nicht blos beim werdenden, auch beim erwachsenen Menschen finden Sie daher Gelenke der verschiedensten Art, wie sie Ihnen in Anatomie und Physiologie ja schon bekannt geworden sind. Manche Gelenke zeigen noch den alten Knorpel als Verbindungsmasse zweier Knochen — Synchondrosen (z. B. Synchondrosis sacro-iliaca). Durch centrale Erweichung und eine Art Auffaserung kann eine, ringsum von Knorpelgewebe umschlossene centrale Höhle entstehen, und damit ist dann schon die Möglichkeit einer allerdings unbedeutenden gegenseitigen Verschiebung gegeben — Halbgelenke *Luschka's* (Symphysis pubis). In anderen Fällen ist eine bindegewebige Masse das Verbindende — Syndesmosen — und sind z. B. die Nahtmassen des Schädelknochens lediglich als Reste der früheren bindegewebigen Anlage der Schädeldeckknochen anzusehen. Die wirklich freien und echten Gelenke — Diarthrosen — zeigen dagegen deutlich getrennte, hyaline Knorpelflächen, frei aneinander gleitend, und die Verbindung der Knochen besorgen die bindegewebigen Theile, die Gelenk- (Synovial-) kapsel und die Gelenkbänder, welche in einzelnen Gelenken (Schultergelenk) auch noch der Beihilfe der periarticulären Muskeln zur Sicherung des Contactes bedürfen.

Der Gelenkknorpel, ein Rest des alten hyalinen Knorpels, ist endothelfrei, nur an Stellen, wo Druck auf den Knorpel nicht einwirkt, findet sich Endothel. Dass seine Grundsubstanz aus theils netzförmig, theils schichtförmig angeordneten Fasern und Lamellen besteht, hat *Tillmanns* nachgewiesen, und ist dies insofern interessant, als wir eine Auffaserung und lamellösen Zerfall des Knorpels bei manchen Gelenkerkrankungen und Entzündungen beobachten.

Die Gelenkkapsel, eine aus Bindegewebszügen mit zahlreichem elastischen Gewebe bestehende Membran — das metamorphosirte Periost — ist auf der Innenseite von der Synovialmembran bedeckt, einer gefässreichen Bindegewebsschicht, welche nach innen mit einem, meist einschichtigen Endothel bedeckt ist. Die Synovialmembran sendet nach dem Innern des Gelenks zottenartige Fortsätze aus — die stärkeren gefässhaltig, die dünneren oft gefässlos — Synovialzotten; neben weichem, saftreichem Bindegewebe halten dieselben oft Fett in grosser Menge, und diese Fettmassen (Appendices) haben eine wichtige physiologische Bedeutung, indem sie an Stellen, wo die Gelenkflächen nicht congruent sind, als veränderliche Zwischenpolster den Contact der Gelenkflächen und damit den genauen Schluss der Gelenke sichern (Knie- und Fussgelenk). Andere Zotten scheinen wieder mehr der Secretion zu dienen und zeigen partielle schleimige Metamorphose ihres Bindegewebes. Auch Knorpel findet sich in manchen Zotten.

Lymphgefässe enthält die Synovialmembran in ziemlicher Menge. Und es ist die Gelenkspalte im Wesentlichen anzusehen als ein metamorphosirter riesiger Bindegewebsspalt, eine Auffassung, die namentlich auch für pathologische Verhältnisse fruchtbringend ist.

Wie die Maschinengelenke des Oeles zu freier Beweglichkeit bedürfen, so sind die thierischen Gelenke erfüllt mit Gelenkschmiere, mit Synovia. Die Synovia wird im Wesentlichen als eine, einen grösseren Gewebsspalt erfüllende Gewebsflüssigkeit aufzufassen sein. Sie unterscheidet sich von den übrigen Gewebsflüssigkeiten durch ihren hohen Mucingehalt. Sie ist bei anhaltender Bewegung des Gelenks concentrirter als in Ruhe. *Frerichs* fand beim Ochsen in Ruhe 96 Procent Wasser, 0·2 Procent Mucin, 1·5 Procent Eiweiss und 1 Procent Aschenbestandtheile, bei anhaltender Bewegung 94 Procent Wasser, 0·5 Procent Mucin, 3·5 Procent Eiweiss und bei 1 Procent Aschenbestandtheilen. Die Synovia enthält eine ziemliche Menge von Protoplasmakörnchen, wahrscheinlich Abkömmlinge zerfallender Zellen.

Die Gelenkhöhle steht in einem ziemlich regen Stoffaustausch mit dem Lymph- und Blutgefässsystem, ebenso wie zwischen Synovia und Synovialhaut lebhafte Wechselbeziehungen stattfinden. Wird Zinnoberemulsion in das Gelenk eingespritzt, so findet sich dieselbe nach 24 Stunden nicht blos in den Zellen der Synovialis, der Umgebung derselben, sondern auch bereits in den, zum Gelenk gehörigen Lymphdrüsen. Bewegung beschleunigt diesen Vorgang, noch mehr Massage (siehe pag. 148). In's Kniegelenk gespritzte Tusche fand sich in diesem Fall schon nach 8 Minuten in den Inguinaldrüsen.

Die Gelenkbänder bestehen aus sehr straffen Bindegewebszügen, ohne elastische Beimischungen. Sie dienen nicht allein zur festen Zusammenjochung (Verstärkungsbänder) der Knochen, sondern haben auch auf die Function oft den wichtigsten Einfluss, indem sie Bewegungen, welche nach der Configuration der knorpeligen Fläche möglich wären, durch ihre Spannung ausschliessen (Hemmungsbänder).

Wenn Sie den complicirten Bau eines Gelenks überblicken, wird es Sie nicht wundern, dass ein so feiner Mechanismus zahlreichen Störungen ausgesetzt ist.

Für das Verständniss von Gelenkerkrankungen — wir sind hier leider vielfach von befriedigender Klarheit noch weit entfernt — ist es überaus fördernd, den Zusammenhang zu beachten zwischen Function und anatomischer Beschaffenheit der Gelenke. Auf die Veränderungen der Synovia habe ich schon hingewiesen. Werden Gelenke Monate lang immobilisirt *(Reyher)*, so erhält sich der Knorpel nur an den Stellen, wo Gegendruck stattfindet, Knorpel auf Knorpel drückt. An druckfreien Stellen wuchert Endothel und dann Synovialis über den Knorpel weg, welcher zum Theil verschwindet und dem Bindegewebe Platz macht. Die Kapsel selbst schrumpft und verdickt sich.

Diese Vorgänge sind entschieden nicht als entzündliche aufzufassen, da alle Zeichen von Entzündung fehlen, sondern als metaplastische, unter dem Einfluss veränderter Function, oder — wie hier — Ausfalls der Function. Metaplastische Vorgänge scheinen mir bei den Gelenksveränderungen überhaupt eine wichtigere Rolle zu spielen, als ihnen meist eingeräumt wird.

Die Verletzungen der Gelenke bestehen fast ausschliesslich in gewaltsamer Dehnung oder Verdrehung der Gelenke und dadurch gesetzter Zerreissungen oder Zerquetschungen der Gelenkbänder und Verletzungen von Blutgefässen. Mehr als die Störung in den Bandapparaten beherrscht im Anfang der Bluterguss in's Gelenk (Hämarthros) die Scene.

Ausser der Gelenkquetschung, welche eigentlich selten rein vorkommt, ist es hauptsächlich die Gelenkverstauchung oder Distorsion, welche hierzu Anlass giebt. Unter diesem etwas weiten klinischen Begriff verstehen wir eine Verletzung des Gelenkes, welche dadurch zu Stande kommt, dass eine äussere Gewalt die Gelenkkörper in einer, durch den Bau des Gelenkes verbotenen Richtung oder in den gestatteten Richtungen über das zulässige Mass hinausbewegt, dass die Bänder des Gelenkes gedehnt, gezerrt, zerrissen werden, die Gelenkkörper von einander abgezogen werden, ohne dauernd ihre Berührung aufzugeben. Durch das Klaffen der Gelenkkörper soll in die, dadurch unter geringeren Druck gesetzte Gelenkhöhle eine Blutung ex vacuo erfolgen. Im Anfang — unmittelbar nach der Verletzung — nimmt der Bluterguss in's Gelenk die Aufmerksamkeit in erster Linie in Anspruch. Er wächst meist noch einige Stunden nach der Verletzung, um dann stationär zu bleiben; die Kapsel ist dabei durch den vermehrten Inhalt aufgetrieben, an den schwachen Stellen namentlich findet sich Vorwölbung. Sie fühlen deutlich die erhöhte Spannung des Gelenkinhaltes. Das Gelenk ist — besonders bei Bewegungen — sehr schmerzhaft, seine Gebrauchsfähigkeit erheblich reducirt.

Solche Blutergüsse in's Gelenk (Hämarthros) entstehen aber nicht nur durch unmittelbare Quetschung oder Verstauchung des Gelenks, sie verdanken ihren Ursprung auch oft der Verletzung, dem Bruch benachbarter Knochen (namentlich Längsfissuren durch Stauchung der Gelenkkörper gegeneinander) und dem Einfliessen des Blutes aus diesen in das Gelenkinnere. Mächtige Blutergüsse in den Gelenken auf ganz geringfügige Einwirkungen hin finden sich bei Blutern.

Das weitere Schicksal eines Blutergusses in's Gelenk hängt nun ganz vom Verhalten des Arztes ab. Sich selbst überlassen oder exspectativ behandelt, macht derselbe diejenigen Veränderungen durch, welche subcutane, in die Gewebsmaschen abgesetzte Blutergüsse erleiden. Zunächst gerinnt das Blut nach wenigen Stunden *(Riedel)*, oft erst nach

zwei- bis dreimal 24 Stunden und noch später *(Volkmann)*. Die flüssigen Bestandtheile des Ergusses werden rasch aufgesaugt; die körperlichen dagegen, die rothen und weissen Blutzellen, das Fibrin, sehr langsam und sind in dieser Beziehung die Gelenkhöhlen viel weniger leistungsfähig als andere Bindegewebsspalten. Einem grossen Bluterguss entspricht nur eine verhältnissmässig kleine, resorbirende Fläche — die Synovialmembran. Der Knorpel kommt für die Resorption natürlich gar nicht mit in Frage. In Folge der sehr langsamen Aufsaugung der rothen Blutkörperchen und des Fibrins entwickelt sich, wie ich Ihnen dies pag. 159 geschildert habe, in den alten Blut- und Fibrinkuchen herein junges Bindegewebe, welches zu Verdickungen und Verlöthungen der Kapsel führt, zu Auflagerungen und Rauhigkeiten auf den Gelenkknorpeln. Die Kapsel und Gelenkbänder schrumpfen bei der lange dauernden Ruhe des Gelenkes, dadurch wird das Gelenk in seiner Function in hohem Grade geschädigt und nicht blos für Tage oder Wochen, selbst für Monate und Jahre. Das Gelenk ist „steif" und das Glied ist oft viel länger in seinem Gebrauch gestört, als nach einem Knochenbruch. Ja, es sind selbst völlige Verlöthungen des Gelenkes (Ankylosen) vorgekommen *(Volkmann)* nach einer einfachen Verstauchung. Diesen Verlauf haben Sie namentlich zu erwarten, wenn Sie eine Distorsion nach der früheren Methode mit Ruhe, Eis, immobilisirenden Verbänden, indifferenten Salben und Umschlägen behandeln. Hiergegen bilden einen glänzenden Gegensatz die Resultate der heutigen activen Therapie.

Ihre erste Pflicht ist, das Blut aus dem Gelenk so rasch als möglich wegzuschaffen.

Das radicalste Verfahren ist die Entleerung des Blutes durch aseptische Punction des Gelenkes mit einem dicken Troicart und vorsichtiges Auspressen und Ausstreichen des Blutes durch die Canüle. Nach dem 2. Tag sind die Chancen, dass Sie das Blut noch in flüssigem Zustande antreffen (wie gesagt) sehr gering; und von geronnenem Blut bringen Sie so gut wie nichts selbst durch den dicksten Troicart. Eine nachherige antiseptische Auswaschung des Gelenkes ist unnöthig.

Scheint Ihnen dieses — immerhin nicht absolut gefahrlose — Verfahren nicht angezeigt oder stossen Sie bei seiner Durchführung — in der Privatpraxis — auf Schwierigkeiten, so wenden Sie sich sofort zur Massage des Gelenkes, welche gerade hier vortreffliche Resultate liefert. Dieselbe muss jedoch mit Geschick und Verständniss und im Anfang wenigstens vom Arzte selbst ausgeführt werden.

Sie beginnen mit leichtem centripetalem Streichen des Gelenks und des jenseits gelegenen Körperabschnittes, z. B. des Oberschenkels bei Affection des Knies (vergl. Fig. 40); vorerst so schwach, dass Sie dem Kranken nur geringe Schmerzen machen. Nach einigen Minuten stumpft sich die Empfindlichkeit ab und Sie können stärker drücken und massiren, circa $^1/_4$ Stunde lang. Das nächste Mal können Sie schon intensiver massiren. Sie wiederholen das Manöver, wenn

Ihnen an sehr raschem Erfolg liegt, 2—3mal täglich. In den Zwischenzeiten packen Sie das Gelenk in einen hydropathischen Umschlag. Nur wenn der Kranke sehr heftige Schmerzen hat, bekämpfen Sie dieselben mit Eis. Sie können so in 2—3 Tagen einen Kranken soweit bringen, dass er anfangen kann, das verletzte Gelenk wieder zu bewegen, selbst vorsichtige Gehversuche zu machen. Nach der alten Methode hätten Sie Ihren Kranken kaum in 4 Wochen soweit gebracht.

Während Sie massiren, das Gelenk abschwillt, werden Sie die Gelegenheit benutzen, Ihre Diagnose zu vervollständigen. Durch genaue oft wiederholte Betastung, passive Bewegungen suchen Sie sich darüber klar zu werden, ob nicht doch vielleicht ein Spalt in einem der zum Gelenk gehörigen Knochen sich findet. Ganz constante Schmerzpunkte, eine Rinne im Knochen, später eine dem sich bildenden Callus entsprechende lineare, harte Anschwellung helfen zur Diagnose. Fataler noch als das Uebersehen eines solchen Spaltbruches, der meist ohne Folgen heilt, allerdings bei nicht genügender Schonung doch einmal zur Arthritis deformans des Gelenkes (s. Vorl. 34) führen kann, ist das Nichterkennen der Zerreissung eines für den Gelenkmechanismus wichtigen Bandes, so namentlich der Seitenbänder im Knie- oder Fussgelenk. Haben Sie eine solche nachgewiesen, so rathe ich Ihnen, nachdem das Gelenk durch Massage abgeschwollen, dasselbe noch für 14 Tage in einem leichten Gypsverband ruhig zu stellen und es auch später noch, wenn Sie die Massage wieder aufgenommen haben, durch einen bei Tage zu tragenden gespaltenen Wasserglas-Schlemmkreideverband zu schützen. Nicht erkannt, geben solche Bandzerreissungen functionsuntüchtige Schlottergelenke, an denen nachträglich wenig mehr zu bessern ist.

Nicht so selten werden sich Ihnen Kranke vorstellen mit den **Residuen früherer Verstauchungen**, welche gar nicht, oder nur ungenügend behandelt waren. Solche Gelenke sind steif; die active und auch die passive Beweglichkeit sind vermindert. Oertlich ist an diesen Gelenken ausser etwas Oedem, Kapselverdickung, gelegentlich etwas Knarren und Knirschen im Gelenk oft nicht viel nachzuweisen. Oft hört man von den Kranken die charakteristische Angabe, dass nach längerer Ruhe, längerem Sitzen die Beschwerden am heftigsten sind und nachlassen, sobald sie „im Gange“ sind. Solche Fälle eignen sich vorzüglich für die Massage. Ich möchte diesem Verhalten auch eine gewisse diagnostische Bedeutung beilegen; Gelenkstörungen anderer Art, namentlich wirkliche Entzündungen, z. B. tuberculöser Natur, welche ja im Anfang oft noch sehr unklar und schwer zu erkennen sind, lassen fast ausnahmslos das Gegentheil beobachten: Nach längerer Ruhe ist das Gelenk eine Weile noch so ziemlich gebrauchsfähig, dann aber nimmt der Schmerz zu und verbietet weitere Bewegung. — Diese alten Verstauchungen werden Sie also auch massiren, und zwar energisch, wobei Sie gerade die schmerzhaften Stellen oder Punkte, wo noch Exsudate lagern, die Kapsel verdickt erscheint, besonders sorgfältig daran nehmen. Sie lassen dabei die Kranken gehen; häufig, aber jedesmal nicht zu lange und steigern Ihre Ansprüche von Tag zu Tag. Unterstützen können Sie die Massage durch *Priessnitz*'sche Umschläge, warme Vollbäder, Dampfbäder, Douchen auf's Gelenk u. s. w. Vermögende Kranke finden in Teplitz, Wildbad i. Schwarzwald, Wildbad Gastein, Wiesbaden, auch Baden-Baden Besserung und Heilung. Auch örtliche Sand-(Köstritz i. Th.) und Moorbäder bringen Nutzen; ebenso können die gymnastischen Institute (Baden-Baden, Berlin u. s. f.) mit Nutzen besucht werden.

In seltenen Fällen schliessen sich bei scrophulösen Kindern an Gelenkquetschungen und Verstauchungen scrophulöse Gelenkentzündungen an. Es gilt daher bei solchen Kindern immer etwas Vorsicht in der Prognose.

Die Verstauchung entsteht meist durch eine vorübergehende gewaltsame Entfernung der Gelenkkörper von einander und man hat sie deshalb — entschieden zu eng — auch als eine „luxatio sponte reposita" definirt. — Bei der wirklichen Verrenkung oder Luxation sind die Gelenkkörper dauernd ausser Berührung gesetzt. Sind sie völlig ausser jedem Contact, so ist die Luxation eine vollständige (luxatio completa); berühren sie sich noch theilweise, so sprechen wir von unvollständiger Luxation (luxatio incompleta).

Während wir die Verschiebungen der Gelenkkörper in den wirklichen Gelenken (Arthrodien) als Verrenkungen bezeichnen, werden die Verschiebungen in den Syndesmosen und Halbgelenken (Symphysis pubis, sacroiliaca u. a. m.) als Diastasen benannt.

Die Verrenkungen entstehen grösstentheils durch Einwirkung äusserer Gewalt, doch giebt es auch, wie bei den Knochenbrüchen, solche, welche anderen Momenten ihre Entstehung verdanken und die wir als pathologische, secundäre oder spontane bezeichnen. Eine weitere Gruppe, deren Entstehungsweise noch nicht völlig aufgeklärt ist, sind dann noch die congenitalen oder angeborenen.

Die Verrenkungen sind viel seltener als die Knochenbrüche, auf 8 Fracturen kommt erst eine Luxation. Ihre Häufigkeit ist auch ungemein verschieden in verschiedenen Lebensaltern; bei Kindern und Greisen finden Sie nur selten eine Luxation. Bei Kindern löst sich die Epiphyse ab, wo der Erwachsene eine Verrenkung erleiden würde; denn der Zusammenhang zwischen Epiphyse und Diaphyse ist viel weniger fest und widerstandsfähig als die Gelenkbänder und -kapsel. Im höheren Alter dagegen ist wieder der Knochen so spröde und brüchig, dass er viel eher zerbricht, als die Gelenkbänder zerreissen. Dieselbe Gewalteinwirkung wird also beim kräftigen Mann z. B. eine Schulterverrenkung erzeugen, beim Greise vielleicht einen Bruch im anatomischen oder chirurgischen Hals des Humerus; beim Kinde löst sich die obere Humerusepiphyse ab oder das Schlüsselbein erleidet eine Einknickung (Infraction).

Das weibliche Geschlecht weist auch viel weniger Verrenkungen auf, weil es vermöge seiner Lebensweise seltener Verletzungen ausgesetzt ist.

Die verschiedenen Gelenke des Körpers zeigen gleichfalls grosse Verschiedenheit in der Häufigkeit der Luxationen. Je freier ein Gelenk, je kleiner die Pfanne im Verhältniss zum Kopf, um so leichter gleitet derselbe aus der Verbindung mit

der Pfanne heraus. Je oberflächlicher und damit äusserer Gewalt exponirter ein Gelenk liegt, um so disponirter ist es zu einer Verrenkung. So fallen 92 Procent aller Luxationen auf die obere Extremität und nicht weniger als 51·7 Procent auf das Schultergelenk. Ihm folgt das Ellbogengelenk mit 27 Procent. — Die unteren Extremitäten weisen nur 5 Procent, der Stamm mit dem Kopf (Unterkiefer) 2·8 Procent auf.

Die Gewalteinwirkungen, durch welche Verrenkungen herbeigeführt werden, classificiren wir wie bei den Knochenbrüchen in äussere und innere (Muskelwirkung) und dann wieder in directe, unmittelbar am Gelenk angreifende und in indirecte, mittelbar auf's Gelenk wirkende Gewalten.

Nur selten und viel seltener als Knochenbrüche entstehen Verrenkungen durch directe äussere Gewalteinwirkung. So kommt es vor, dass eine von vorn wirkende Gewalt (Stoss, Schlag) den Kopf des Humerus direct aus der Pfanne heraus, nach hinten schiebt.

Gewöhnlich wirkt die Gewalt entfernt vom Gelenk ein und überträgt auf das Glied entweder eine Bewegung, welche der Mechanismus des betreffenden Gelenkes nicht gestattet, z. B. seitliche Bewegungen in Ginglymusgelenken, im Ellbogengelenk. Die diese Bewegung hindernden Kapseltheile, z. B. ein Seitenband, werden zerrissen und indem die Gewalt weiter einwirkt, kann sie nun die Gelenkkörper, deren Verbindung gelockert oder zum Theil aufgehoben ist, von einander entfernen. Oder eine, im Gelenkmechanismus an sich gestattete Bewegung wird durch die Gewalt über die normalen Grenzen des Gelenkes, über die Hemmungen in Knochen oder Bändern hinausgeführt — übermässige Streckungen, Beugungen, Drehungen u. a. m. Auch hier werden zunächst die Bänder und die Kapsel an der entgegengesetzten Seite zerrissen und dann die Knochen übereinander und von einander weggeschoben.

Eine sehr häufige Entstehungsweise von Luxationen ist, dass der Kopf von der Pfanne weggehebelt wird. Sie ist typisch für eine grosse Anzahl Schulterverrenkungen. Nehmen Sie an, der Arm wird im Schultergelenk erhoben, bis der Humeruskopf mit seiner Tuberkelpartie an das Acromion anstösst. Wirkt die Gewalt in dieser Richtung weiter, so stemmt sich der Kopf fest an's Acromion an, dasselbe bildet einen Unterstützungspunkt, ein Hypomochlion eines 2armigen Hebels, dessen kurzer Arm der Kopf, dessen langer Arm der übrige Theil des Humerus von den Tubercula bis zum unteren Gelenkende bildet. An diesem langen Arm wird der Humeruskopf herausgehebelt aus der Pfanne und der Kopf durch die Kapsel, am vorderen oder hinteren unteren Theil derselben hindurchgestossen. — Ein anderes Mal kann sich ein Knochen um einen anderen Unterstützungspunkt drehen, der durch, im betreffenden Moment contrahirte Muskeln gegeben ist. Hier kann äussere Gewalt und innerer Muskelzug zusammenwirken. So ist oft der Oberarm in der Gegend des Ansatzes des Mm. pectoralis maj. und latissimus dorsi gegen den Leib angezogen gehalten. Wird nun der untere Theil des Armes durch eine äussere Gewalt vom Leib abgehoben, so dreht sich der Knochen um die Ansatzstelle der Muskeln und der obere Theil wird aus der Pfanne herausgehoben.

Wieder einmal wird dem betreffenden Theil, z. B. dem Oberarm, nur durch übermässige Muskelaction eine sehr weitgehende Bewegung ertheilt. — Wird diese nicht zur richtigen Zeit gehemmt, z. B. durch Auftreffen der Hand auf ein bestimmtes Ziel, einen bestimmten Widerstand, so kann auch der Humeruskopf aus der Pfanne herausgeschleudert werden. So hat man beim Schlagen der Tiefquart, namentlich wenn sie nicht parirt ist, Schulterluxation beobachtet; in diesem Fall ist also allein die Muskelaction die Ursache gewesen. Verrenkungen durch Muskelthätigkeit finden sich übrigens häufiger bei gewissen pathologischen Zuständen, wo heftige, ungeordnete, vom Willen unabhängige Muskelzusammenziehungen erfolgen, als bei gewollten Bewegungen; bei allen Krampfzuständen — hysterischen, epileptischen, eklamptischen, urämischen Krämpfen, dann bei Tetanus, Strychninvergiftung u. a. m. — Bei anderen Gelenken sind die Entstehungsmechanismen der Verrenkungen verschieden; lassen sich doch aber mutatis mutandis auf diese Grundtypen zurückführen.

Benannt werden die Luxationen in der Weise, dass man den peripheren Knochen als den luxirten bezeichnet — also eine Verrenkung im Schultergelenk heisst eine Verrenkung des Oberarmes gegen das Schulterblatt; im Ellbogengelenk eine Verrenkung des Vorderarmes gegen den Oberarm. — Doch spricht man auch von Verrenkungen im Schulter-, Hüft-, Ellbogengelenk u. s. w. — Nur beim Schulterblatt macht der Gebrauch eine Ausnahme; man spricht nicht von Verrenkungen des Schulterblattes gegen das Schlüsselbein, wie es logisch richtig wäre, sondern von Verrenkungen des Schlüsselbeines am äusseren Ende, d. h. gegen das Schulterblatt. Bei Wirbelverrenkungen gilt der obere als der verrenkte. Auch luxiren die Rippen gegen das Brustbein, nicht umgekehrt.

Damit der Kopf die Pfanne verlassen kann, muss, bei normalem Gelenk, die Kapsel zerrissen werden. Dieselbe wird über dem andrängenden Kopf gedehnt und zerplatzt. Der Kapselriss, in erster Linie von der Richtung der Gewalt abhängig, bevorzugt doch die dünnen Stellen der Gelenkkapsel; sehr widerstandsfähige Stellen derselben, namentlich wo starke Bänder angebracht sind, z. B. das Lig. ileo femorale sive Bertini werden nur bei ganz exorbitanter Gewalteinwirkung zerrissen. Und auch dann wird in den meisten Fällen eher das Stück Knochen, wo das Band (oder ein Muskel) ansetzt, abgerissen, als das Band zerrissen. So bricht eher die Spitze des Malleolus internus, als dass das Lig. deltoides abreisst. Am häufigsten ist der Kapselriss ein Längsspalt, und der Kopf sieht wie ein Knopf aus dem Knopfloch heraus. Andere Male ist die Kapsel nicht nur der Länge nach eingerissen, sie ist auch ein Stück weit an ihrem Ansatz abgerissen und der Riss

hat die Form eines L oder ⊥. Wieder andere Male ist es ein Querspalt, der die Kapsel auf eine ziemliche Strecke von ihrer Ansatzstelle trennt, selten handelt es sich um eine ringförmige Abtrennung.

Nur im Kiefergelenk erfolgen die Luxationen ohne Kapselriss, da die Kapsel genügenden Spielraum zur „Abwickelung" der Gelenkflächen von einander darbietet.

Ist nun der Kopf aus der Kapsel ausgetreten, so bohrt er sich in die umgebenden Weichtheile, meist die Muskeln ein (siehe Fig. 188), in der Richtung der austreibenden Gewalt. — Diese Stellung, welche er unmittelbar durch die Gewalteinwirkung angewiesen bekommt, nennen wir die primäre Stellung des Kopfes. Er bleibt aber meist nicht in derselben stehen, allerlei Momente sind im Stande seine Lage weiter zu ändern. Zunächst die Schwere. So steht der Arm z. B. unmittelbar nach dem Austritt des Humeruskopfes aus dem Schultergelenk in die Achselhöhle meist stark vom Leibe abducirt oder gar senkrecht nach oben erhoben (Luxatio erecta). Naturgemäss wird derselbe, der Schwere folgend, allmälig soweit als möglich an den Leib herabsinken und damit muss sich die Stellung des Kopfes ändern. — Oder der Kranke will das betreffende Glied bewegen und die Muskelaction drängt den Kopf in eine neue secundäre Stellung. So tritt der Humeruskopf später, indem der Arm gegen den Leib herabsinkt, aus der Achselhöhle nach dem Proc. coracoideus; die Luxatio axillaris wird zur subcoracoidea. Schliesslich sind es oft Versuche, die Luxation einzurichten, welche den Kopf, statt ihn in die Pfanne zurückzuführen, weiter dislociren.

Die Stellung des Kopfes dient zur Benennung der Luxation. Ist der Kopf aus dem Schultergelenk ausgetreten nach vorn (Luxatio humeri anterior) oder nach hinten (posterior) und unterhalb des Proc. coracoideus oder dem Schlüsselbein zu fühlen, so haben Sie eine Luxatio humeri (anterior) subcoracoidea, subclavicularis. Im Hüftgelenk eine Lux. femoris iliaca, ischiadica u. s. w., eine Lux. cubiti anterior, posterior, lateralis; eine Luxatio manus volaris und dorsalis u. s. w.

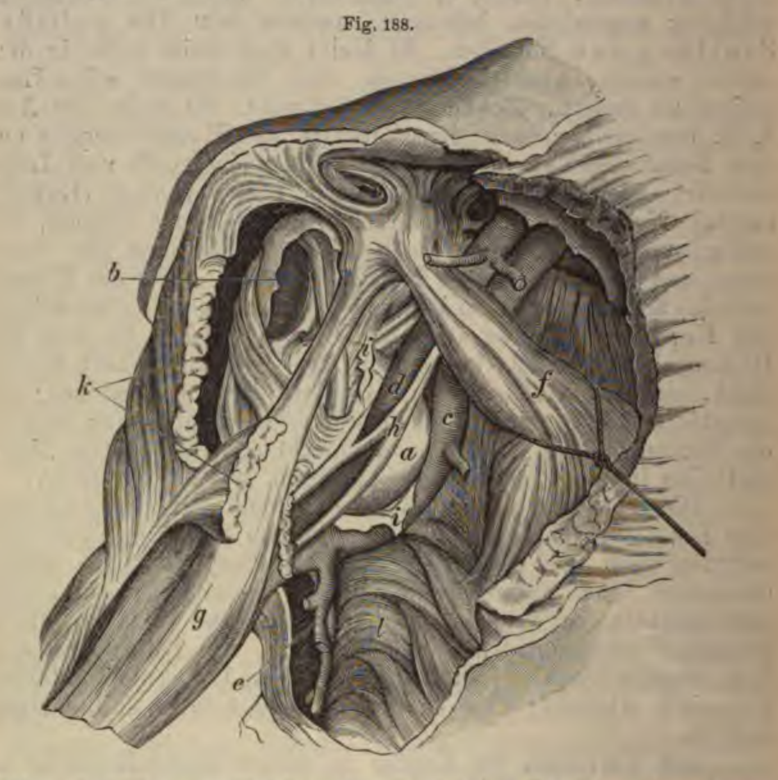
Das Verhalten des Kopfes in seiner neuen Stellung ist nun in den meisten Fällen von Verrenkung ein sehr charakteristisches.

Das Verhalten von Knochen und Weichtheilen ersehen Sie aus beifolgender Figur 188 (unter Benützung einer Abbildung von *Maclise*). — *a* der nach der Achselhöhle dislocirte Kopf, *b* die leere Pfanne des Schulterblattes, *i* Stücke der zerrissenen Kapsel. Aus dem M. pectoralis major *(k, k)* ist ein grosses Fenster ausgeschnitten, um die Gegend zugänglich zu machen; der Musc. pectoralis minor *(f)* ist bei Seite gezogen. *g* Caput breve M. bicipitis, dessen langer Kopf, respective

dessen mit der Gelenkkapsel verbundene Sehne mit dem Kopf zusammen dislocirt ist; *l* Serratus anticus major. Der Kopf *a* ist zwischen die Gefässe und Nerven der Achselhöhle hineingetrieben. Arteria axillaris *(c)* mit A. subcapillaris *(e)*, Vena axillaris *(d)* und Plexus axillaris *(h)*. Dass in diesen verzogenen und gedrückten Gefässen und Nerven Blutbewegung und Nervenleitung gestört und geschädigt sind, zeigt die bildliche Darstellung unmittelbar.

Der Kopf ist nicht so lose eingebettet, wie die Fragmente bei Knochenbrüchen, diese sind ja meist ganz leicht und ohne

Fig. 188.



Mühe zu bewegen. Bei Luxationen ist der Kopf in seiner neuen Stellung gewöhnlich ziemlich fest fixirt. Wie ich Ihnen gesagt, sind nur in den seltensten Fällen die stärkeren Kapselpartien, oder gar die ganze Kapsel abgerissen. — Solche Luxationen, welche man mit *Bigelow* irreguläre oder atypische nennen kann, zeigen oft grosse Beweglichkeit des Kopfes; zu ihrem Zustandekommen gehören aber so colossale Gewalteinwirkungen, dass neben den übrigen schweren Verletzungen die betreffende Luxation häufig sehr in den Hintergrund tritt. Sonst fixiren die noch erhaltenen Kapseltheile und Bänder, welche durch

die Dislocation des Kopfes stark angespannt sind, denselben gewöhnlich fest in seiner neuen Lage und ebenso wirken die Muskeln, deren Ansätze erhalten und welche gleichfalls stark gedehnt und gespannt sind. Durch den Schmerz noch ausserdem zur Contraction gereizt, pressen sie den Kopf erst recht fest. Aus dieser Feststellung durch übermässig gespannte Bänder und Muskeln resultirt die als charakteristisch für Luxationen angegebene „federnde Fixation" des betreffenden Gliedes, ein Verhalten, was Sie bei gebrochenen Gliedern eigentlich nie finden; dass das Glied, z. B. der Arm, welcher vom Rumpf abducirt gehalten wird, nach jedem Versuch, ihn an den Leib anzulegen, in seine alte pathologische Lage zurückfedert.

Die feste Fixation des Kopfes ist die Ursache einer weiteren für Luxation charakteristischen Erscheinung, der ungemein heftigen, andauernden und quälenden Schmerzen. Wohl sind bei Luxationen in der Umgebung der verletzten Stelle, wie bei Brüchen, die Weichtheile zerrissen oder gequetscht. Diese Verletzung ist es jedoch nicht, welche die Schmerzen macht, sondern es ist die unmittelbare Einwirkung auf Nerven und Gefässe, welche die überaus heftigen Schmerzen bei Luxationen macht. Bald drückt der Kopf unmittelbar auf die Nerven — so der Humeruskopf auf die Nerven des Plexus axillaris (siehe Fig. 188). Oder dieselben sind über einen Gelenktheil straff weggespannt, z. B. bei Ellbogenluxationen über die Pars condyloidea des Humerus. Auch die Circulation in dem betreffenden Gliede kann in dieser selben Weise in hohem Grade gestört werden. So stellt bei Schulterluxationen sich sehr bald Oedem des Armes und selbst Cyanose ein. Bei Knieverrenkungen kann es sogar zur Gangrän des peripheren Theils kommen, indem die Art. poplitea so straff über den hintern Rand der dislocirten Tibia weggespannt ist, dass kein Tropfen Blut mehr durch kann. In den schlimmsten Fällen sind Gefässe und Nerven nicht nur durch den austretenden Kopf gedrückt, sondern völlig zerrissen worden. Hier sind natürlich die schwersten Folgen für das Leben des verletzten Gliedes unausbleiblich.

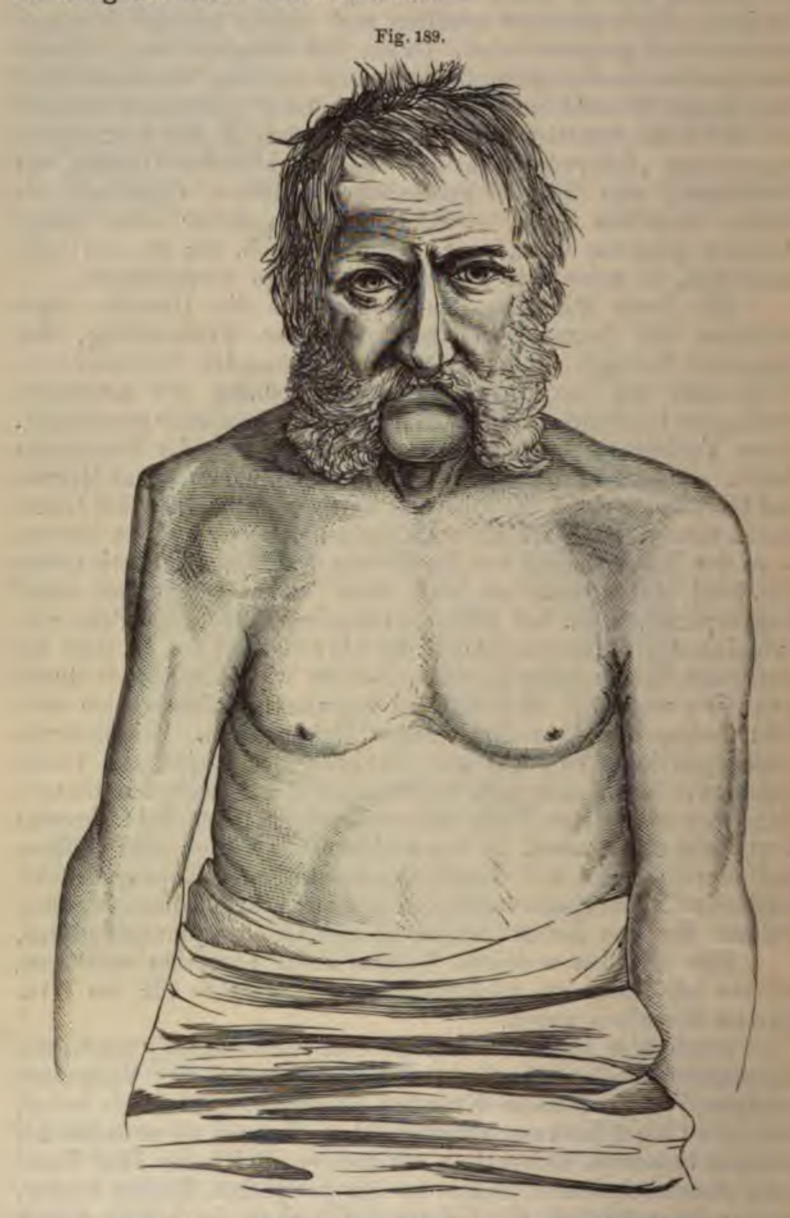
Ehe wir den weiteren Verlauf einer Luxation verfolgen, möchte ich Ihnen die wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnose derselben geben.

Auch hier legen wir auf die subjectiven Symptome, die eigenen Beobachtungen und Empfindungen des Verletzten weniger Werth. Manche Kranken geben an, gefühlt zu haben, wie „die Kugel herausschlüpfte"; dann klagen sie anhaltenden heftigen Schmerz, namentlich oft kehren die Klagen über Taubheit, Ameisenkriechen, Kälte in den peripheren Theilen wieder. Ferner ist natürlich die Gebrauchsfähigkeit in hohem Grade gestört, meist ganz aufgehoben.

Unter den objectiven Zeichen, welche der Arzt durch seine Untersuchung feststellt, giebt es einige pathogno-

monische, absolut entscheidende; andere wieder mehr indirecte, die Diagnose nur unterstützende.

Fig. 189.



Das wichtigste Zeichen der Verrenkung ist der Nachweis der Leere der Pfanne und des Kopfes an anderer Stelle. Hier haben Sie ein zuviel, dort ein zuwenig.

Bald ist mehr das eine, bald das andere Symptom der Erkenntniss zugänglicher. So genügt beim Schultergelenk oft schon der Anblick der fehlenden Schulterwölbung, um das Leersein der Pfanne zu erkennen und ein Griff unter das Acromion bestätigt die Diagnose sofort. — Siehe Fig. 189, Luxatio humeri subcoracoidea (nach *Albert*) — die Abflachung der Schulter, die Grube unter dem Acromion und die Vorwölbung unter dem Proc. corac. sind charakteristisch. Auch der Kopf sieht oder fühlt sich leicht durch, wenn er nicht, wie in seltenen Fällen, zwischen die Rippen eingetrieben und so der Wahrnehmung entrückt ist. Beim Hüftgelenk macht es schon geringe Schwellung unmöglich, das Leersein der Pfanne zu fühlen, dagegen ist der Schenkelkopf meist deutlich an anomaler Stelle zu entdecken, ein anderes Mal ist auch er durch Weichtheile und Schwellung überdeckt.

Dann sind Sie genöthigt, auf andere Zeichen zurückzugreifen. Sie werden namentlich auf die veränderte Stellung des Gliedes achten und hierbei besonders den Axenverlauf desselben berücksichtigen. Folgen Sie auf der gesunden Seite der Axe des Oberarms oder des Oberschenkels vom Ellbogen oder Knie nach aufwärts, so führt die Verlängerung derselben gerade auf das Schulter- oder Hüftgelenk zu; bei Luxation dagegen an derselben vorbei an die Stelle, wo genaues Untersuchen dann meist den Kopf entdeckt — Proc. coracoideus, Fossa iliaca. (Siehe Fig. 188 und Fig. 189.) Und genau zu wissen, wo der Kopf steht, ist natürlich für die Behandlung, die Zurückführung desselben in's Gelenk, höchst wichtig. Die abnorme Stellung bietet bei Luxation insofern noch eine besondere Eigenthümlichkeit, insofern das Glied in der falschen Stellung federnd fixirt ist (siehe oben) und bei jedem Versuch, dem Glied eine andere Lage zu geben, in diese Stellung zurückschnellt. Bei Fracturen ist die falsche Stellung — von eingekeilten Fracturen abgesehen — bekanntlich nicht fixirt, im Gegentheil es ist meist sehr leicht, Stellungsveränderungen vorzunehmen.

Zur Inspection und Palpation tritt nun noch die genaue Messung; doch giebt diese selten die Entscheidung, denn bei Luxationen kommt sowohl Verlängerung als Verkürzung und gleiches Mass beider Seiten vor. Die Functionsstörungen sind bei Luxationen, so lange sie frisch sind, häufig stärker, als bei Brüchen; ebenso die Schmerzen, die auch anderer Art sind (siehe oben), meist ausstrahlend. Der Bluterguss ist bei manchen Luxationen unbedeutend und kommt oft erst am 2. oder 3. Tage aus der Tiefe an die Oberfläche.

So kinderleicht manche Verrenkungen zu diagnosticiren sind, so schwierig ist in anderen Fällen die differentielle Diagnose. Von Verstauchung die Verrenkung zu unterscheiden, wird Ihnen meist keine Mühe machen, das gegenseitige Verhältniss der Gelenkkörper ist nicht geändert, eine Fixation in falscher Stellung nicht vorhanden. — Schwieriger ist oft die Abtrennung von

Brüchen in der Nähe der Gelenkenden und Epiphysenlösungen, z. B. am oberen Ende des Humerus. Das obere Ende des Schaftes stellt sich mit Vorliebe unter den Processus coracoideus, wo ja auch der verrenkte Schulterkopf so häufig steht. Sie finden an dieser Stelle einen harten Körper und sind vielleicht geneigt, den häufigsten Fall anzunehmen, eine Luxatio humeri subcoracoidea. — Die weitere Untersuchung lässt Ihnen jedoch über Ihren Irrthum keinen Zweifel. Sie greifen unter's Acromion, die Pfanne ist nicht leer, sondern der Kopf an seinem richtigen Platze. Sie messen und finden eine erhebliche Verkürzung, auch ist der Arm keineswegs fixirt, ein mässiger Zug bringt ihn an seinen Ort, vielleicht unter Crepitation und die Verkürzung ist ausgeglichen. Lassen Sie mit dem Zuge nach, so gleitet der gebrochene Knochen sofort wieder in seine Lage unterhalb des Proc. coracoideus zurück. Es ist gerade dieses Verhalten ein überaus wichtiges diagnostisches Merkmal zwischen Fractur und Luxation. — Bei Fracturen gelingt es meist sehr leicht, die Dislocation durch Zug zu beseitigen und die normale Form und Haltung herbeizuführen. Sofort mit dem Nachlassen des Zuges stellt sich jedoch die falsche Stellung wieder her. Bei Luxationen ist gerade das Gegentheil der Fall. Hier gelingt es nur sehr schwer — und wie Sie sehen werden, meist nur durch complicirtere Bewegungen — die normale Lage der Knochen wieder herbeizuführen. Ist sie aber einmal erzielt, dann stellt sich auch die Dislocation nicht so leicht wieder ein.

Ein anderes Mal finden Sie unterhalb des Acromion eine Delle, Sie glauben Leerheit der Schulterpfanne und damit eine Luxation annehmen zu müssen, oder wenn Sie nicht ganz so tief eingreifen können, wie sonst bei Luxatio humeri, an eine unvollständige Luxation, vielleicht nach der Achselhöhle hin. Sie werden noch bestärkt in dieser Auffassung, denn die Entfernung von der Spitze des Acromion zum Epicondylus externus humeri ist vergrössert. Sie haben also eine Verlängerung wie bei Luxatio axillaris; dazu steht der Arm etwas vom Leibe ab. In der Achselhöhle ist ein knöcherner Tumor zu fühlen, der sich aber doch nicht so scharf wie der freie Humeruskopf anfühlt. Aber es fehlt die federnde Feststellung des Oberarms, und wenn Sie nun den Arm mühelos in die Höhe schieben, so stellt sich sofort die Wölbung der Schulter wieder her und zugleich fühlen Sie Crepitation. Sofort, nachdem Ihre Hand losgelassen, sinkt der Arm wieder herab in die alte Stellung — es ist eine Fractur des Schulterblatthalses, welcher mit sammt dem Oberarm — der Schwere folgend — herabsinkt.

Aehnliche Schwierigkeiten der Diagnose finden Sie bei Gelenkbrüchen, denn oft verschiebt sich das abgebrochene Stück des Gelenktheils zusammen mit dem peripheren Theil des Gliedes, so z. B. der Radius mit der abgebrochenen Eminentia capitata humeri und die Stellung ist dann einer Luxation des Radius sehr ähnlich. Bei Fracturen finden Sie meist die grössere Beweglichkeit und der eventuelle Nachweis von Crepitation dient der Diagnose. — Ist aber dabei ein grosser Bluterguss in und um's Gelenk, so kann die Diagnose fast unmöglich werden.

Oft sind jedoch Brüche an den Gelenktheilen mehr zufällige Begleiter der Verrenkung und diese beherrscht das Bild. So brechen bei Schulterverrenkungen die Tubercula humeri ab. Sie constatiren dann bei einer scheinbar typischen Schulter-Luxation Crepitation, namentlich bei Rotation. Oder bei Luxationen im Fussgelenk bricht ein Knöchel ab — oder vielmehr er wird von den gespannten Seitenbändern abgerissen. Auch diese scheinbar wenig bedeutsamen Nebenverletzungen sollen Sie nicht übersehen; sie trüben die Prognose,

wie wir bei den habituellen Luxationen sehen werden, bezüglich der späteren Gebrauchsfähigkeit wesentlich.

Die Complication schwerer Gelenkbrüche mit Verrenkung im betroffenen Gelenk ist meist die Folge sehr heftiger Gewalteinwirkungen. Die Verletzung, auch der Weichtheile, der Bluterguss, die Circulationsstörung sind beträchtlich. Eine genaue Diagnose ist dadurch meist schwer, die Prognose eine trübe.

Haben Sie nun die Diagnose mit möglichster Genauigkeit, namentlich bezüglich der Stellung des Kopfes gemacht, so wenden Sie sich sofort zur Behandlung. Sie richten die Verrenkung ein, Sie machen die Reposition oder Reduction des ausgetretenen Gelenkkörpers in die Gelenkhöhle. Hier gilt als erste Regel der Grundsatz — dass der Kopf auf demselben Wege in die Gelenkhöhle zurückgeführt werden muss, auf dem er ausgetreten ist. Das ist sehr häufig leichter gesagt, als gethan. Die Feststellung des Austrittsmechanismus ist oft sehr schwierig.

Aus den Angaben der Patienten ist selten Viel zu entnehmen. Zudem finden Sie den Kopf fast nie mehr in der Primärstellung (s. oben), sondern diese hat sich unter der Einwirkung Ihnen unbekannter Momente meist erheblich verändert. So bleibt gewöhnlich Nichts übrig, als die für jede Luxationsform erprobten Verfahren durchzuprobiren und dabei von den einfachsten und leichtesten zu den complicirteren überzugehen.

Im grossen Ganzen handelt es sich meist darum — zuerst den Kopf aus seiner neuen Lage frei zu machen. So leicht dies oft bei frischen Verrenkungen ist, so schwierig kann es bei veralteten Verrenkungen sein, wo eine verhältnissmässig längere Frist — Wochen bis Monate — verflossen ist, und der Kopf durch straffes neugebildetes Bindegewebe in seinem abnormen Lager fest angelöthet ist. Zum Freimachen des Kopfes bedienen wir uns drehender (Rotations-) Bewegungen und — namentlich bei nicht mehr frischen Fällen des Zuges (Extensionsmethoden). Manchmal hören Sie die Adhäsionen unter deutlichem Krachen zerreissen. Dann suchen Sie den Kopf der Pfanne gegenüber zu stellen, meist auch durch hebelnde Bewegungen, wobei Sie sich eines möglichst langen Hebelarmes bedienen — den Arm am Ellbogen, den Femur am Knie u. s. w. anfassen. Schlüpft der Kopf nicht schon bei dieser Bewegung — welche oft mit einem gewissen Schwung zu machen ist (Werfen des Arms), in die Pfanne, so kann dies noch durch unmittelbaren Druck auf den Kopf in der Richtung der Pfanne, directes Hineinschieben in das Gelenk seitens eines Assistenten unterstützt werden. Selbstverständlich ist der Knochen, gegen den die Luxation erfolgt ist (Schulterblatt, Becken), in schwereren Fällen durch einen Assistenten zu fixiren (s. Fig. 190).

Dass die Einrichtung gelungen, erkennen Sie bei frischen Luxationen oft an einem deutlich hörbaren Schnappen; die normale Form des Gelenkes, die Contouren der Muskeln, der Verlauf von Hautfalten ist wieder hergestellt und auch die Function ist sofort wieder eine annähernd normale; Bewegungen im Gelenk sind activ und passiv leicht und glatt auszuführen.

Die Retention ist bei eingerichteten Luxationen meist sehr einfach; ein Tragetuch (Mitella) bei Schulterluxationen, ein Handtuch um die Kniee bei Hüftverrenkung, ein leichter Schienenverband und ein Nichtgebrauch des Gelenkes von 1—2 Wochen genügt meist. Zweckmässig ist später Massage.

Das Mass der anzuwendenden Kraft sei ein möglichst geringes; leichte spielende Bewegungen erreichen selbst bei nicht chloroformirten Patienten mehr, als derbes gewaltsames Herumzerren. Eine grosse Anzahl von frischen Schulterverrenkungen habe ich ganz allein, ohne Assistenz eingerichtet, indem ich die linke Hand zur Fixirung auf's Acromion legte und mit der rechten am Ellbogen den Arm hineinhebelte. Veraltete Luxationen verlangen zur Loslösung der Adhäsionen die Kraft mindestens eines kräftigen und geschickten Mannes, doch ist es selbst bei genügender Vorsicht vorgekommen, dass bei den nöthigen Rotationsbewegungen statt der Lösung der Adhäsionen der chirurgische Hals des Oberarmes (vermuthlich durch Nichtgebrauch atrophisch geworden) abbrach. Wenn es aber vorgekommen ist, dass vier am Vorderarm vorgespannte Assistenten den Arm im Ellbogengelenk ganz ausrissen, so kann man nur sagen: „Wo rohe Kräfte sinnlos walten."

So leicht viele frische Luxationen einzurichten sind — manche Ellbogenluxation nach hinten reducirt ein einfacher Zug —, so bedarf es bei anderen oft vieler Mühe und complicirterer Griffe, so z. B. gerade bei der Ellbogenluxation oft starker Ueberstreckung, dann Extension, schliesslich kräftiger Beugung, wozu manchmal eigene Schlingen u. s. f. ganz praktisch sind (s. Fig. 190, Einrichtung einer hinteren Ellbogenluxation nach *Albert*).

Der häufigste Grund, warum es bei Luxationen nicht geht, ist active Muskelspannung wegen der starken Schmerzen. Sie wird ausgeschaltet durch Narcose.

Bei Luxationen sind verhältnissmässig viel Chloroform - Unglücksfälle vorgekommen. Die Patienten, meist Arbeiter und oft Trinker, müssen sehr tief chloroformirt werden, um die Muskelspannung ganz zu beseitigen. Halb narcotisirte — im Stadium excitationis — reponiren sich schlechter, als ganz Unbetäubte. Ich empfehle Ihnen hierfür besonders die Morphium-Atropin-Chloroformnarcose (s. pag. 312).

Die Narcose hilft meist auch die Spannung der erhaltenen Kapseltheile, Bänder und Sehnen (s. Fig. 188) leichter überwinden.

Oft gelingt es wohl, den Kopf frei zu bekommen und der Pfanne gegenüber zu stellen, aber er schlüpft nicht hinein, sondern gleitet sofort wieder ab. Hier ist entweder der Kapselriss zu klein, welcher oft knopflochartig den Hals des Gelenktheiles umschliesst — ein paar kräftige Tractionen oder Rotationen erweitern ihn. Oder es schiebt sich was zwischen Kopf und Pfanne, es findet eine Interposition statt — bald ist es die Kapsel, oder eine Sehne, z. B. die Bicepssehne (s. Fig. 188), oder ein Muskel oder ein Stückchen Knochen — bei gleichzeitiger Gelenkfractur (ein Stückchen von der Cavitas glenoïdea scapulae oder

Fig. 190.



Tuberculum maj. u. s. f.), hier helfen oft schiebende Bewegungen, oder spielende Rotationen. Ist die Luxation schon alt und sind die Theile verwachsen, z. B. der über die Cavitas glenoïdalis herübergespannte Theil der Kapsel mit der Pfannenfläche verlöthet, so ist allerdings nicht viel zu machen, es ist eben dann keine Gelenkhöhle mehr da, in die der Kopf zurückgeführt werden könnte. Die Luxation ist irreponibel.

Je älter die Luxation ist, um so schlechter sind die Aussichten für die Reposition, welche deshalb stets sofort zu machen ist. Die Verhältnisse sind bei verschiedeneu Gelenken verschieden; manche Luxation — z. B. gewisse Formen von Ellbogenluxationen — sind schon nach wenigen Wochen veraltet; andere bleiben lange reponibel. So sind Schulter- und Hüftverrenkungen noch nach 1—2 Jahren mit Glück reponirt worden. Die Schwierigkeiten in der Behandlung be-

ruhen, wie ich Ihnen schon angedeutet, in der festen Anlöthung des Kopfes; wo es nicht direct gelingt, die Adhäsionen zu lösen (in Narcose), kann mitunter eine vorausgeschickte Behandlung mit Gewichtsextension (s. pag. 491) und Massage die Einrichtung vorbereiten.

Kommen Sie mit allem dem nicht zum Ziel, so bleibt nur die blutige Eröffnung und Reposition, die unter antiseptischen Cautelen auch bei frischen Verrenkungen gute Resultate giebt. Manchmal gelingt die Reduction allerdings erst nach Resection des Kopfes. Frühzeitige Stellungsänderungen sind während der Nachbehandlung nöthig, um Ancylose zu verhüten.

Bei veralteten Luxationen, die irreponibel geworden sind, gelingt es selten, die normalen Verhältnisse wieder herzustellen, weil die Kapsel verödet ist und der Kopf deformirt (s. unten), hier ist die Resection des Gelenkes oft nicht zu umgehen (s. Vorl. 32). Ehe Sie sich zu diesem Eingriff entschliessen, haben Sie natürlich zu erwägen, ob die Functionsstörung denselben rechtfertigt.

Sonstige Unfälle und Nebenverletzungen sind bei Luxationen im Ganzen seltener als bei Brüchen. Allerdings sind Gefässe und Nerven auch hier mancherlei Insulten ausgesetzt. Quetschungen der Gefässe, arterieller und venöser, mit folgender Thrombose, oder subcutane Zerreissungen mit Bildung von Hämatomen und Aneurysmen kommen nicht nur unmittelbar bei der Verletzung vor; auch bei Repositionsversuchen kann eine bindegewebig an falscher Stelle angelöthete Arterie abgerissen werden (A. circumflexa humeri, selbst A. oder V. axillaris). Wie sehr die Gefässe gefährdet sind, ersehen Sie aus Fig. 188, wo der Humeruskopf denselben unmittelbar aufliegt. Diese Gefässverletzungen können zur Gangrän des peripheren Theiles führen. Diese kann bei nicht eingerichteter Luxation auch so entstehen, dass die Hauptarterie comprimirt wird, z. B. die A. poplitea so straff über die hintere Kante der Tibia — bei Luxation im Knie nach hinten — gespannt wird, dass die Circulation unmöglich wird.

Bei einer complicirten Luxation im Ellbogengelenk nach vorn lag über dem zu Tage liegenden Gelenkknorpel des unteren Humerusendes ein einzelner blassgrauer, gänsekielstarker Strang straff herübergespannt. Radial- und Ulnarpuls fehlten. Nach antiseptischer Reinigung und seitlichen Einschnitten in die Haut- und Weichtheile, welche den Gelenktheil knopflochartig umspannten, gelang die Reposition, sofort füllte sich der Strang und pulsirte kräftig — es war die A. cubitalis. Der Knabe wurde mit durchaus normaler Function glatt geheilt.

Auch bei den Nervenverletzungen haben Sie solche, welche unmittelbar im Augenblick der Verletzung deutlich werden und durch diese bedingt sind — Zerreissungen, Quetschungen, Erschütterungen und andere, welche erst allmälig — in Lähmungen motorischer und sensibler Art — sich bemerklich machen. Oder der Nerv wird später von der

neuen Bindegewebswucherung eingeschlossen und wenn diese schrumpft, comprimirt (s. Vorl. 39).

Auch Zwischengelenkknorpel — im Knie — können sich verschieben. Der Mechanismus ist noch nicht recht klar; kräftige Beugungen und Streckungen reponiren sie meist.

Offene oder complicirte Luxationen sind seltene Verletzungen. Aehnlich wie bei Durchstechungsfracturen zerreisst der Kopf nicht blos die Kapsel, sondern dringt zwischen den übrigen Weichtheilen bis zur Haut und durchbricht diese schlitzförmig, welche sich bisweilen eng um denselben zusammenschliesst. Dadurch wird die Infection der tiefen Theile oft vermieden und es gelingt, nach peinlichster Reinigung der Umgebung und des vorliegenden Knochens und unter vorsichtigen Einschnitten von Haut und Umgebung mit geknöpftem Messer, die Luxation zu reponiren. Das Gelenk wird vorsichtig mit dünner Sublimatlösung ausgewaschen und einige kurze Drains in das Gelenk eingeschoben (nicht durch dasselbe durchgezogen). Meist werden Sie so vorzügliche Resultate bekommen. Natürlich ist der Kranke die nächsten Tage sorgfältig zu beobachten, die Temperatur genau zu messen u. s. w. Bleibt die Sache aseptisch, so sind die Drains sobald als möglich zu entfernen, bei unbedeutender Secretion schon beim ersten Verbandwechsel, und frühzeitige passive Bewegungen auszuführen.

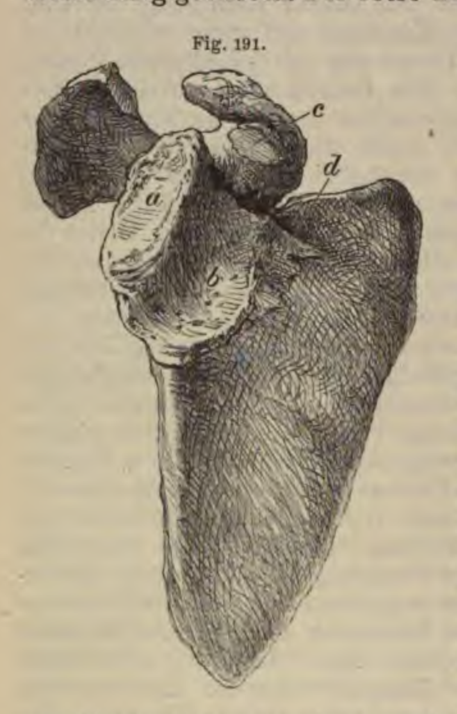
Geht die Luxation bereits inficirt zu oder missglückt die Antisepsis, so ist bei sorgfältiger Desinfection, ausgiebiger Drainage und Incision die Behandlung inficirter Wunden (siehe pag. 283) einzuleiten. Manchmal ist permanente Durchspülung des Gelenkes (nach Art der Irrigation, siehe pag. 260 u. Fig. 86) nützlich. Wendet sich der Process nicht rasch zum Bessern, sinkt die Temperatur nicht und tritt nicht, bei Hochlagerung des Theiles, rasche Abschwellung ein, so ist die schleunige Resection des Gelenkes (siehe Vorlesung 31) mit grossen klaffenden Schnitten nicht mehr zu umgehen, um noch Schlimmeres (Pyämie!) zu vermeiden. Im äussersten Fall, namentlich wenn der Process central fortschreitet, kann Amputation in Frage kommen. Bei gleichzeitiger Zersplitterung der Knochen oder starker Weichtheilverletzung kann schon primär Resection oder Amputation angezeigt sein.

Im Gesagten ist auch die Behandlung offener Gelenkwunden enthalten. Ist die Wunde, Stich- oder Hiebwunde, nur klein, so wird die Diagnose durch das bei Bewegungen verstärkte Ausfliessen der schleimigen Synovia gestützt. Bei kleinen, nicht verunreinigten Wunden genügt antiseptische Reinigung der Wunde und Einschieben eines Drains bis an's Gelenk, im übrigen Naht; nachher ist natürlich genaue Aufmerksamkeit nöthig und wenn Infection sich offenbart, sind die eben geschilderten eingreifenderen Verfahren geboten. Auf die weiteren Erscheinungen der nun sich entwickelnden

eitrigen Gelenkentzündung kommen wir in Vorlesung 34 wieder zurück.

Gelingt die Reposition einer Luxation nicht oder wird sie nicht gemacht, weil die Diagnose nicht gestellt war, so bildet sich an der Stelle, wo der Kopf nun steht, ein neues Gelenk (Nearthrose) und das alte verödet. Die makroskopischen Verhältnisse, wie sie sich nun entwickeln, können Sie aus Fig. 191, einer nicht reponirten Luxatio praescapularis, erkennen. Von der Schulterpfanne *(a)* ist der Knorpel fast ganz verschwunden, nur in den mittleren und unteren Theilen sind noch Reste übrig geblieben. Der obere Theil ist rauh, wie eine gewöhnliche Knochenfläche, die ganze Pars glenoidalis scapulae ist verschmälert, an ihrer Vorderseite hat sich nun eine Schliffläche *(b)* gebildet, theils aus glattgeschliffenem, elfenbeinartigem compactem Knochen bestehend, zum Theil aber auch mit Knorpel bedeckt. — Es ist hier nicht nur Knochen weggeschliffen, im hinteren Theil *(d)* hat Neubildung von Knochengewebe in Gestalt mehrerer Blättchen und Säulen stattgefunden, so dass hier sich eine wirkliche pfannenartige Höhlung bildet. An der Unterfläche des Acromion hat sich gleichfalls eine neue Gelenkfläche *(c)* gebildet. Auch der Kopf verändert sich den neuen Verhältnissen entsprechend; hier z. B., da die Hebung des Armes ausgeschlossen ist, nimmt er mehr Cylinderform an. Manche durch Luxation ganz druckfrei gewordene Gelenkkörper, wie das Capitulum radii, hypertrophiren zu langen, walzenförmigen Fortsätzen.

Fig. 191.



Mikroskopisch finden sich Rück- und Anbildungsprocesse nebeneinander. Der Gelenkknorpel verwächst zum Theil mit der Synovialmembran und wird dann von jungem Bindegewebe über- und später durchwachsen (siehe pag. 514 bei Immobilisirung der Gelenke). — Dies ist weder ein entzündlicher, noch ein regenerativer Vorgang, ebensowenig kann man es eine Degeneration nennen, wenn wir da Bindegewebe finden, wo früher Knorpel war. Ich finde für diese unter dem Einfluss veränderter functioneller Beanspruchung eintretenden Structuränderungen den von *Virchow* neuerdings wieder eingeführten Ausdruck „Metaplasie" sehr passend.

An der Stelle neuen Druckes findet Knochenanbildung statt, indem sich osteoides Gewebe bildet und verknöchert. Auch Knorpel bildet sich neu, doch kein echter Hyalinknorpel, sondern Knorpel mit unregelmässiger Grundsubstanz — Netz- und Faserknorpel. Das neugebildete Bindegewebe zeigt eine Art paralleler Schichtung und gewinnt dadurch das Ansehen einer Gelenkkapsel.

Ein solches neues Gelenk kann innerhalb gewisser Grenzen leistungsfähig sein. Schmerz und Schwellung sind natürlich längst verschwunden. Die nicht mehr gebrauchten Muskeln atrophiren bindegewebig.

Manche Luxationen neigen sehr zu Rückfällen. Es giebt Leute, die sich ein Gelenk, namentlich das Schultergelenk, sechzig- bis hundertmal verrenken, bei geringster Gelegenheit. Die Ursache ist unvollständige Heilung einer ersten traumatischen Luxation. Bald ist wegen nicht genügender Schonung der Kapselriss nicht geheilt, ein anderesmal scheint eine Erweiterung der Kapsel vorzuliegen; so findet sich habituelle Luxation nach Humerusverrenkungen, wo die Tubercula humeri abgerissen und nicht wieder angeheilt sind.

Zur Behandlung sind öftere subcutane, paraarticuläre Injectionen von Jodtinctur empfohlen, die gleichfalls vorgeschlagene blutige Eröffnung des Gelenks (Arthrotomie) und eventuell Excision von Stücken aus der Kapsel, um diese zu verkleinern, oder gar die Resection dürften selten berechtigt sein, denn die Beschwerden sind meist sehr gering und die Einrichtung ist mir in den Fällen, die ich beobachtet, stets spielend gelungen.

Auch willkürliche Luxationen kommen vor. Ich behandelte — wegen anderen Leidens — einen stämmigen Arbeiter, der mit einer kräftigen Einwärtsrollung und gleichzeitiger leichter Beugung den Schenkelkopf auf die hintere Darmbeinfläche luxirte. Ein Ruck in entgegengesetzter Richtung und der Kopf schlüpfte mit einem hörbaren Schnappen in die Pfanne zurück. Meist sind keine Traumen vorangegangen und die Entstehungsweise ist unbekannt. Es scheinen Dehnungen der Kapsel vorzuliegen.

Spontane, secundäre, pathologische Luxationen sind solche, wo die Verschiebung der Gelenkkörper weniger durch eine Verletzung als durch eine abnorme Beschaffenheit des Gelenks bedingt ist. *Volkmann* unterschied drei Gruppen — die Distensionsluxationen, wo die Verschiebung der Gelenkkörper erfolgt durch Ausdehnung und Ausweitung der Gelenkkapsel. Meist sind es seröse, seltener eiterige Gelenkentzündungen, wo ein beträchtlicher Erguss die Kapsel ballonartig auftreibt; es handelt sich (siehe Vorlesung 34) gewöhnlich um metastatische Processe bei schweren Infectionskrankheiten — Pocken, Typhus, Scharlach, Masern, Diphtherie u. s. f., auch bei Pyämie und fieberhaften Wochenbetten. Von chronischen Krankheiten kommt tuberculöser Hydrops in Betracht. Eine ungeschickte

Bewegung hebelt den Kopf über den Pfannenrand weg; die bettlägerigen und meist benommenen Patienten merken nichts davon; so wird keine Reposition vorgenommen; wenn dann die Kranken aufstehen, ist der Kopf längst an der neuen Stellung festgewachsen. In frischen Fällen kann die Reposition gelingen, in älteren (siehe Behandlung veralteter Luxationen) führt hin und wieder Gewichtsextension zum Ziel, meist ist Gelenkschnitt oder Resection nöthig.

Die nach Muskellähmungen und Banderschlaffungen eintretenden Dislocationen in den Gelenken sind seltener vollständige Verrenkungen, meist unvollständig, sogenannte „Subluxationen". Am bekanntesten ist das Herabsinken des Humeruskopfes bei Deltoideuslähmung (siehe Schlottergelenke, Vorlesung 36).

Bei den Destructions-Luxationen sind die Gelenkkörper und Kapselbänder so zerstört, dass die Gelenkflächen aneinander vorbeigleiten können. Die weitaus häufigste Grundlage ist tuberculöse Zerstörung der Gelenke (siehe Vorlesung 35). Bald ist vorwiegend die Kapsel zerstört und der Kopf kann bei einer derben Bewegung plötzlich austreten, z. B. bei der tuberculösen Spontanluxation im Hüftgelenk. Oder die Pfanne wird (durch Druck und Schwund) ausgeweitet (siehe ebendaselbst) und der Kopf gleitet in der erweiterten Pfanne nach oben — sogenannte Pfannenwanderung. Oder der Kopf kann so klein werden (Resorption), dass dadurch der Schaft beweglich wird. (Die tuberculöse Epiphysenlösung siehe ebenda.) Selbstverständlich können alle drei Arten von Veränderungen nebeneinander bestehen und zugleich wirksam werden. Gewaltsame Repositionsversuche sind direct zu widerrathen; allmälige Gewichtsextension mit folgendem fixirenden Verband oder die Resection sind angezeigt. Von anderen Krankheiten kommen höchstens Osteomyelitis und Pyämie in Betracht.

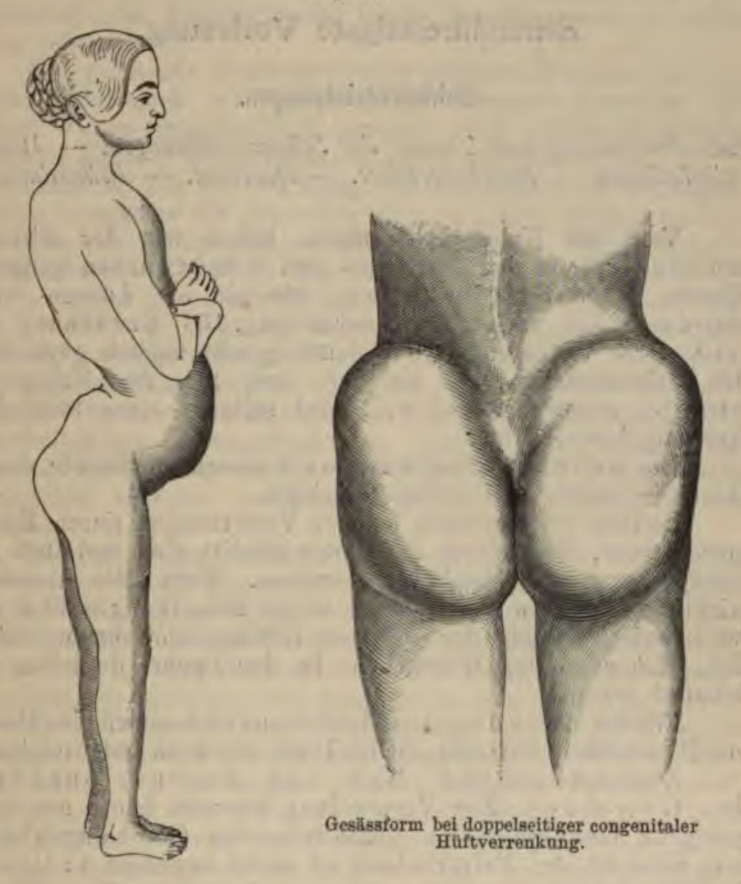
Die sogenannte Spondylolisthesis — das Abgleiten der Lendenwirbelsäule vom Kreuzbein in's Becken hinein — scheint eher traumatischer Natur zu sein.

Bei den Deformations-Luxationen handelt es sich nicht um eiterige Zerstörung, sondern um allmälige Abschleifung der Gelenkflächen, wobei dann der Gelenkkopf ganz oder theilweise gegen die Gelenkfläche sich verschieben kann. Sie kommt namentlich bei den als Arthritis deformans bezeichneten Affectionen vor, wo wir die übrigens ziemlich einflusslose Behandlung besprechen werden (Vorlesung 34).

Bei den angeborenen Luxationen scheint es sich um eine Hemmungsbildung der Pfanne zu handeln. Sie kommen besonders am Hüftgelenk vor, und zwar vorzugsweise bei Mädchen. Weshalb die Pfanne sich nicht recht entwickelt, wissen wir nicht genau; die Einen *(Grawitz)* suchen die Ursache in frühzeitigem Untergang des Y-Knorpels (des Wachsthumsknorpels

der Pfanne). Andere *(Roser)* glauben, dass bei starker Adduction der Beine (vor der Brust in Beugung gekreuzt) der ausweitende Druck des Schenkelkopfes in der Pfanne fehle und so diese im Wachsthum zurückbleibe. Die anatomischen Verhältnisse werden Ihnen aus Fig. 192 nach *Albert* klar werden. Ein

Fig. 192.



Gesässform bei doppelseitiger congenitaler Hüftverrenkung.

unsicherer, watschelnder Entengang ist die Folge. Weder fixirende Verbände, noch Extension, noch Resection geben befriedigende Erfolge. An Schulter, Ellbogen, Hand, Knie- und Fussgelenk sind gleichfalls angeborene Verrenkungen beobachtet, zum Theil bei auch sonst missbildeten Früchten.

Einunddreissigste Vorlesung.

Schussverletzungen.

Entstehungsweise und Theorie der Schussverletzungen. — Weichtheilschüsse. — Knochenschüsse. — Diagnose. — Behandlung.

Von den Kriegsverletzungen haben wir der Säbelwunden bereits bei den Hieb- und Schnittwunden gedacht. Ebenso haben Stichwunden, wie sie als Lanzen- oder Bayonnetstiche vorkommen, schon pag. 136 Erwähnung gefunden. Sie treten in ihrer Bedeutung sehr zurück gegenüber den Schusswunden, da sie nur circa 2% der Kriegsverletzungen ausmachen und noch viel seltener einen tödtlichen Ausgang herbeiführen.

Die Schussverletzungen kommen zu Stande durch Handfeuerwaffen und grobes Geschütz.

Bleiben wir zunächst bei den Verletzungen durch Kleingewehrfeuer, die weitaus am besten studirt sind und auch am häufigsten zur Beobachtung kommen. Wenn Sie dieselben wirklich verstehen sollen, sind einige Bemerkungen über die ballistische Wirkung der modernen Infanteriegewehre unerlässlich. Ich setze das Wesentliche in der Bauart derselben als bekannt voraus.

Für die Wirkung des Geschosses kommen eine Menge von Momenten in Betracht, die ich Ihnen nur kurz andeuten kann.

Zunächst natürlich Bau und Percussionskraft des Gewehres. Zur Verwendung kommen heute nur noch gezogene Gewehre. Das Verhältniss des Geschossgewichtes zum Gewicht der Pulverladung ist meist ungefähr 1 : $^1/_4$—$^1/_5$. Je schwerer das Geschoss, um so grösser ist seine Beharrlichkeit, und die ihm mitgetheilte lebendige Kraft. Um so weniger wird es vom Widerstand der Luft in seinem Fluge gehindert und aufgehalten; um so weniger wird es von der Anziehungskraft der Erde beeinflusst und gegen diese angezogen, mit anderen Worten — um so sicherer und weiter trägt das Gewehr. Natürlich bedarf ein schweres Geschoss um so viel mehr Pulver und kann deshalb das Gewicht des Geschosses nicht in's Unendliche gesteigert werden. Das Kaliber des deutschen Infanteriegewehrs beträgt zur Zeit

11 Mm., andere Armeen haben kleineres Kaliber — die französische nur 8 Mm. Das Bestreben der Armeeleitungen ist augenblicklich dahin gerichtet, kleinkalibrige und damit leichtere Gewehre mit leichterer Munition einzuführen.

Die Tragweite des deutschen M. 1871 (Mausergewehr) beträgt circa 3000 Meter bei einer Anfangsgeschwindigkeit von circa 500 Meter (pro Secunde). Das Chassepot trug etwa ebensoweit; die Tragweite der neuen Gewehrsysteme ist nicht genau bekannt.

Ein grösseres Geschoss macht grössere Wunden. Da der Soldat aber auch schon durch ein kleineres Geschoss mit kleiner Wunde kampfunfähig gemacht wird, ist das Bestreben, kleineres Kaliber einzuführen, zugleich ein humanes.

Dann ist für die Wirkung des Geschosses als besonders wichtig anzusehen die Beschaffenheit des Geschosses. Und hier sind namentlich zu unterscheiden die Weich- und die Hartgeschosse. Die Weichgeschosse — im Wesentlichen Blei — werden beim Auftreffen auf das Ziel, namentlich ein festes Ziel wie Knochen, zunächst deformirt und machen dann schon durch ihre unregelmässige Form grössere Wunden, noch mehr aber wenn sie sich theilen oder gar in eine grössere Anzahl kleinerer Stücke zersprengt werden. Sie machen dadurch oft die fürchterlichsten Zerreissungen, so dass der Irrthum häufig aufkam, es würden — den Vorschriften der Petersburger Convention zuwider — Kugeln mit explodirenden Stoffen verwandt.

Ueber die Ursache dieser Deformationen des Weichbleies ist viel gestritten worden. Man nahm längere Zeit an, dass das Geschoss bei der plötzlichen Unterbrechung seiner Bewegung am Ziele, durch Umwandlung seiner lebendigen Kraft in Wärme sich bis zum Schmelzen erhitze. Wenn auch eine erhebliche Erhitzung hierbei nicht geleugnet werden kann, so dürfte sie doch wohl zur völligen Verflüssigung des Projectils nicht genügen; wahrscheinlich handelt es sich um mechanische Deformirungen des Geschosses *(Reger)*, wie ein Stein am Ziel auch zersplittert. Die Deformirungen sind allerdings oft eigenartig. So habe ich eine Revolverkugel gesehen, die einen Backzahn herausgeschlagen hatte und nun einen förmlichen Ausguss der Alveole darstellte, mit zwei den Wurzeln des Zahns völlig entsprechenden Fortsätzen. Es scheint sich hier um eine Art Prägung zu handeln.

Das Hartgeschoss, Stahl, Eisen, Kupfer u. s. w. deformirt sich nicht. Es hat daher — von besondern Umständen abgesehen — keine explosiven Wirkungen, sondern durchdringt in glattem Schusscanal so lange die Gewebe, bis es — matt geworden — liegen bleibt. Da bei den modernen kleinkalibrigen Gewehren — um dem kleineren Projectil die gleiche Schwere und damit die gleiche Percussionskraft zu geben — Hart-

geschosse verwendet werden sollen, würden wir auch in dieser Richtung weniger umfangreiche Zerstörungen und glattere Schusscanäle zu erwarten haben.

Sogenannte Wasserschüsse, wie sie oft die Selbstmörder verwenden, wo statt der Kugel eine Wasserschicht zwischen 2 Propfen eingefügt wird, haben durch die Verdampfung des Wassers und die dadurch entwickelten unter hohem Druck stehenden Gasmassen fürchterlich explosive Wirkung. Bei Schüssen in den Mund wird gewöhnlich der Schädel in tausend Fetzen zerrissen.

Auch die Form des Geschosses ist nicht ohne Einfluss. Die alten kugelförmigen Projectile wurden viel mehr durch den Widerstand der Luft beeinflusst, als die modernen mehr cylindrischen oder conischen, welche sich mit ihrem vorderen zugespitzten Ende und vermöge der ihnen durch die Züge des Laufes ertheilten Rotation um ihre Längsaxe eine sehr gleichmässige Bahn durch die Luft bohren („rasante Flugbahn"). Ohne diese Rotation „flattern" die Geschosse, namentlich glatter Gewehre hin und her und können sich sogar in der Luft überschlagen und mit ihrer breiten Fläche auftreffen.

Dann sind die Folgen der Schussverletzung in hohem Grade abhängig von der Beschaffenheit des Ziels. Je weicher das Ziel, um so grösser durchschnittlich die Zerstörung und damit der Schusscanal. *Kocher* hat durch treffliche Experimente erwiesen, dass, je mehr das Ziel in seinem Aggregatzustand sich dem Charakter der Flüssigkeit nähert, um so mehr sich Seitenwirkungen des Geschosses geltend machen, welche darauf beruhen, dass der Druck sich nach den Gesetzen der Hydraulik nach allen Richtungen hin gleichmässig fortsetzt. Diese „hydraulische Pressung" macht sich namentlich geltend in mit weichem Inhalt gefüllten Kapseln, wie Schädel und Knochen. Diese werden oft durch Schüsse förmlich zersprengt. Weniger dürfte diese Auffassung gelten für andere weiche und wasserhaltige Gewebe, wie die Muskeln, die doch leicht ausweichen können.

Elastische Gewebe, wie die Haut, werden durch den Andrang des Geschosses erst gedehnt, dann schliesslich nur mit einem Schlitz, der kleiner ist als das Geschoss, durchrissen.

Je härter das Ziel, um so eher wird die Kugel deformirt, um so mehr kommt es zu umfänglichen Zerreissungen. Man bekommt deshalb in den Weichtheilen viel mehr glatte röhrenförmige Schusscanäle; in den Knochen nur selten reine Lochschüsse, viel mehr ausgedehnte Zersplitterungen.

Auch auf den Winkel, in dem das Geschoss auftrifft, kommt es an. Trifft die Kugel rechtwinklig auf, so macht sie — selbst im Knochen — meist glatte Lochschüsse. Schlägt sie unter einem stumpfen Winkel auf, so folgen Zersplitterungen, oft auch förmliche Abreissungen einzelner Theile.

Ganz besonders entscheidend aber ist die lebendige Kraft, mit der das Projectil einwirkt. Hierfür

kommen in Betracht zunächst natürlich die Percussionskraft des Gewehres überhaupt. In dieser Hinsicht überragen die modernen gezogenen Gewehre die alten glatten bedeutend. Dann aber kommt es hier namentlich an auf die Entfernung, aus welcher der Schuss abgegeben ist. Je längeren Weg die Kugel beim Auftreffen auf's Ziel bereits zurückgelegt hat, um so mehr lebendige Kraft ist durch den Widerstand der Luft bereits verzehrt, mit um so geringerer Kraft schlägt sie auf.

Man hat hierfür 4 Zonen unterschieden. Bei Schüssen aus nächster Nähe (bis zu 20 Schritt) lässt sich meist eine glatte, der Grösse des Projectils entsprechende Einschussöffnung beobachten; die Ausschussöffnung ist dagegen um's Vielfache grösser; der Schusscanal ist ein weiter Trichter, dessen schmale Spitze der Einschuss ist. Die Wirkung ist eine explosionsartige. Ob es sich hier um hydraulische Pressung *(Kocher)* oder Schmelzung *(Busch)* handelt, so dass die Kugelsplitter dann wie eine sich kegelförmig zerstreuende Schrotladung wirkten, ist nicht sicher erledigt. Man hat auch daran gedacht, dass der Kugel eine Schicht Luft vorangehe, welche innerhalb des Körpers dann explosiv wirke. Diese Ansicht ist dann in's Gebiet der Fabel verwiesen. Doch hat in neuester Zeit *Mach* einen der Kugel vorausgehenden Luftkegel auf dem Wege der Momentphotographie nachgewiesen.

Dann kommt als 2. Zone die der Locheisenschüsse, wo das Projectil mit intensiver lebendiger Kraft einwirkt. Diese Zone geht nach *Langenbeck's* Schätzungen bis zu ungefähr 400 Schritt Entfernung. Die Kugel durchdringt vermöge ihrer hohen Geschwindigkeit die Gewebe glatt und scharf, ohne die Umgebung wesentlich zu erschüttern oder zu zersplittern. Es entstehen Wunden, so scharfrandig, wie mit dem Locheisen geschlagen.

In der 3. Zone, jenseits 400 Schritt, finden Sie Schüsse mit mittlerer Geschwindigkeit des Geschosses; oder solche, wo dieses unter einem stumpfen Winkel — dann also nur mit einem Theil seiner lebendigen Kraft — einwirkt. Hier, wo die Bahn des Geschosses nicht mehr eine so rasante ist, wo Seitenbewegungen, Flattern u. s. w. regelmässig mitwirken, haben Sie grössere Zerstörungen mit unregelmässigen Schusscanälen, seitlichen Ablenkungen der Geschosse („Deviationen") durch Knochen oder gespannte Fascien, Splitterungen durch seitliches oder tangentiales Auftreffen und bei weichen Geschossen Deformirungen des Geschosses mit ihren Folgen, Zerreissungen, Zerquetschungen und Zersplitterungen. In diese Zone fallen im Felde die meisten Verletzungen.

In der letzten Zone, wo die lebendige Kraft des Geschosses im Erlöschen ist, handelt es sich meist nur noch um stumpfe Quetschungen und Erschütterungen der Gewebe, ohne wirkliche Wunden. Das Geschoss ist matt und macht nur noch Prellschüsse. Geschosse, welche schon anderwärts aufgeschlagen

(Mauern u. s. f.) und seitlich abgelenkt sind, machen auch oft (aber keineswegs immer) Prellungen (Ricochetschüsse).

Die Verletzungen durch grobes Geschütz unterscheiden sich in manchen Punkten von denen durch das Kleingewehr.

Die Granaten sind Hohlgeschosse aus gusseisernem Mantel, welche mit Sprengladung gefüllt, in eine Anzahl Splitter zerspringen. Die Shrapnels enthalten Bleikugeln, Sprengladung und Zünder; sie platzen vor dem Feinde und überstreuen ihn mit Bleikugeln, deren Wirkung der von Infanteriegeschossen analog ist. Kartätschen, von der Artillerie beim Nahkampf abgegeben, streuen Zink- oder Eisenkugeln gegen den Feind. Aehnlich wirken die Mitrailleusen.

Die Granatsplitter machen, schon wegen ihrer Grösse und unregelmässigen Form, umfangreichere und ungleichmässige Verletzungen. Matt und breit aufschlagend können sie, oft sogar ohne äussere Wunde, den getroffenen Körpertheil zu Mus und Brei zerquetschen oder sie reissen grosse, weite und buchtige Wunden oder trennen Glieder selbst ganz ab. Im Ganzen kann man sagen, dass die Verletzungen durch grobes Geschütz sich — wegen ausgedehnter tiefer und innerer Veränderungen — meist schliesslich als schwerer herausstellen, als der erste Eindruck glauben macht. Auch umfängliche Abwalzungen, z. B. der Haut von der Fascie, kommen vor (siehe pag. 151).

Schrotschüsse, wobei die aus kleinsten Kugeln bestehende Ladung von der Mündung an kegelförmig auseinandergestreut wird, machen nur aus nächster Nähe (Selbstmörder) umfangreiche Zerstörungen. Schon bei 20 Schritt Entfernung durchdringen sie kaum noch Kleidung und Haut.

Von den Weichtheilverletzungen sind zunächst die der Haut zu erwähnen.

Die Prellschüsse der Haut machen eine Quetschung mit Blutunterlaufung. In schwereren Fällen kann es zu einem bedeutenden subcutanen Bluterguss kommen. Die gequetschte Partie wird oft necrotisch und verfällt dann, wenn keine Infection hinzukommt, dem trockenen Brand (Mumification, siehe pag. 93). Nach einigen Wochen löst sich der Schorf und eine, oft recht derbe Narbe bleibt zurück.

Trifft das Geschoss unter einem sehr stumpfen Winkel oder tangential auf, so entstehen Streifschüsse mit rinnenförmigen Wunden. Es können so auch Stücke ganz abgerissen werden oder lappenförmige Wunden (siehe pag. 133) sich bilden.

Durchdringt das Geschoss die Haut, so kann es einen unter der Haut hinlaufenden Canal bilden, der nicht in die Tiefe dringt, Haarseilschuss oder Ringel-, Contourschuss,

wenn der Schuss einen Knochen oder den Thorax, Hals u. s. f. eine Strecke weit umkreist und dann die Kugel liegen bleibt oder austritt.

In weitaus den meisten Fällen dringt die Kugel in die Tiefe und tritt auf der anderen Seite des Körpers wieder aus. Sie haben einen perforirendeu Schusscanal mit Eingangs- und Ausgangsöffnung.

Die Frage über die unterscheidenden Merkmale der Ein- und Ausgangsöffnung ist viel ventilirt. Sie ist für den Gerichtsarzt unter Umständen äusserst wichtig, für den Militärarzt und die Behandlung so ziemlich gleichgiltig. Im Allgemeinen ist die Eingangsöffnung die grössere und mehr gequetscht, während die Ausgangsöffnung kleiner und mehr eine Risswunde ist. An der Eintrittsstelle wird die Haut gegen die Unterlage (Knochen, gespannte Fascie) contundirt; am Ausgang wird die Haut von der Kugel zeltförmig ausgestülpt und an der Spitze des Kegels durchrissen. Ist die Kugel deformirt oder werden Knochenstücke mit herausgerissen, so kann die Ausgangsöffnung auch eine grössere, unregelmässige, oft sternförmige Risswunde sein. Der Entstehungsweise entsprechend kann die Eingangsöffnung vertieft, die Ausgangswunde kegelförmig ausgebuchtet sein. Bei Naheschüssen (Selbstmörder) ist die Umgebung des Einschusses verbrannt, geschwärzt oder sind gar Pulverkörnchen eingetrieben.

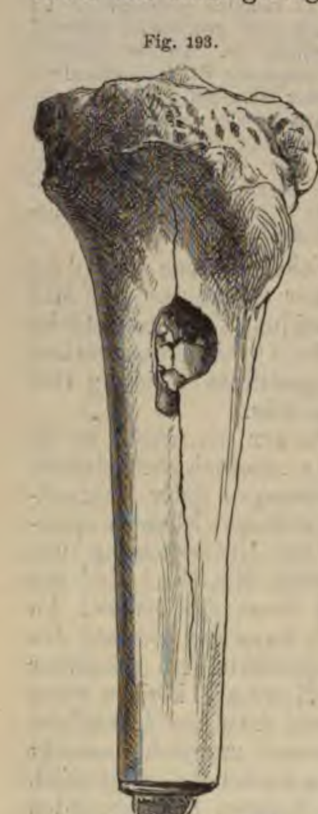
Fehlt die Austrittsöffnung, so spricht man von blinden Schusscanälen. Während ein solcher Canal das eine Mal ausser der Kugel noch Fetzen der Kleidung, Montourstücke u. s. w. enthält, kann ein anderes Mal die Kugel herausgefallen oder durch die nicht zerrissene, nur eingestülpte Kleidung (bei matten Schüssen) wieder herausgezogen sein.

Hat der Schuss die Haut durchdrungen, so macht er oft im lockeren Unterhautzellgewebe ziemlich ausgedehnte Zerreissungen, selbst taschenartige Ablösungen (oder Haarseilschüsse). In die Fascien tritt er meist mit sehr kleinem spaltförmigem Riss ein, den man oft bei der Untersuchung mit dem Finger nur schwer findet. Im weichen Muskel sind die Zerstörungen wieder umfänglicher und wenn der Muskel im Zustande der Contraction getroffen war, kann der Verlauf des Canals ein sehr unregelmässiger, treppenförmiger, scheinbar unterbrochener sein. Gefässe und Nerven können einer matten Kugel ausweichen; eine Kugel mit mittlerer lebendiger Kraft zerreisst sie, indem es die Gefässwand zugleich quetscht und oft zusammenrollt, so dass das Lumen zunächst verlegt wird. Dies ist auch der Grund, warum die meisten Schusswunden zu Anfang so wenig bluten, weil die Gefässlumina zugepresst werden. Selbstverständlich kann eine solche Gefässwand später necrotisch werden und dann die Blutung eintreten, wenn nicht Verlöthung einstweilen eingetreten (secundäre Blutungen). Die häufigsten Spätblutungen bei Schüssen beruhen aber auf Infection, wo die verletzte Wand durch Mikroorganismen erweicht wird und die grösste Zahl derselben sind pyämischer Natur (siehe pag. 232). Kugeln mit sehr grosser lebendiger Kraft können Gefässe fast so scharf durchtrennen, wie ein Messer — hier kann die Blutung dann enorm werden. Sehnen

weichen meist den Kugeln aus, oder lenken sie ab; hin und wieder werden sie auch an der Insertion abgerissen.

Erreicht das Geschoss den Knochen, so kann es zunächst bei einer Knochenquetschung — mit oder ohne sichtbaren Eindruck in der Rinde — bewenden. Dabei hat allerdings meist zugleich eine Erschütterung des Knochens (siehe pag. 461) stattgefunden und das Mark ist von grösseren oder kleineren Blutergüssen durchsetzt. Bei aseptischem Verlauf kann die Sache mit einer geringfügigen Periostitis ossificans traumatica, die einen kleinen Callus erzeugt, abgethan sein; kommt Infection hinzu, so verfällt das durch die Verletzung halb abgetödtete Knochenmark sehr leicht der Infection, es folgt eine schwere diffuse eitrige Osteomyelitis und wenn der Eiter nicht zeitig Abfluss bekommt, kann das ganze Glied verloren gehen (Amputation) oder gar das Leben durch Pyämie bedroht sein.

Fig. 193.



Manchmal läuft die Kugel auch am Knochen entlang und hinterlässt eine Schussrinne. Oder die Kugel dringt in den Knochen ein, macht einen Lochschuss und bleibt darin stecken. (Blinder Schusscanal.) Meist gehen von der Einschussöffnung eine Anzahl Fissuren aus. Ein solcher Fall (Lochschuss der Tibia) ist in Fig. 193 abgebildet. Sehr hübsch sehen Sie die in die Markhöhle eingedruckten Splitter der Rinde.

Ein anderes Mal macht die Kugel einen penetrirenden Lochschuss ohne Splitterung, ein glatter Canal durchsetzt den Knochen.

In weitaus den meisten Fällen jedoch geht es bei Knochenschüssen nicht ohne ausgedehnte Fissuren und grössere oder kleinere Splitterungen ab. Bald wird durch die Kugel, namentlich wenn sie seitlich aufschlägt, ein Stück vom Knochen abgesplittert (z. B. ein Condylus), ohne dass dabei die Continuität des Knochens unterbrochen wird. Häufiger entsteht eine wirkliche Aufhebung des Zusammenhanges, eine Schussfractur. Die Schussfracturen zeigen im grossen Ganzen den Charakter complicirter Fracturen (siehe Vorl. 29). Seltener handelt es sich um einen einfachen Querbruch, meist sind es Stück-, noch häufiger Splitterbrüche, oft förmliche Zertrümmerungen des ganzen getroffenen Knochens. Die Ver-

letzung der Weichtheile steht dabei oft gar nicht im Verhältniss zu der des Knochens; ein einfacher röhrenförmiger Schusscanal der Weichtheile kann mit einer totalen Zersplitterung eines ganzen Röhrenknochens verknüpft sein. Ebenso kann das Schädeldach in hundert Stücke zersprungen und dabei nur eine unbedeutende Hautwunde vorhanden sein. Doch kann es sich auch oft umgekehrt verhalten, wie wir das schon bei den complicirten Fracturen pag. 500 erwähnten, dass das Schicksal eines Glieds oft mehr durch umfängliche Weichtheilverletzungen (Gefässe, Nerven, Gefahr der Gangrän) bedroht wird, als durch den Zustand des Knochens.

Besonders schwer gestalten sich die Verhältnisse bei Gelenkschüssen. Zwar kann eine Kugel selbst durch's Kniegelenk (in Beugung) in seltenen Fällen ohne Knochenverletzung schlüpfen. Meist aber entstehen umfangreiche Zerstörungen und Absplitterungen an den Gelenkkörpern. Natürlich kommt es sogleich zu einem Bluterguss in's Gelenk und in vielen Fällen später auch zur Gelenkeiterung, die wir bei den complicirten Gelenkfracturen bereits angedeutet haben (pag. 501) und in Vorl. 34 nochmals ausführlicher besprechen werden.

Der Behandlung der Schusswunden muss eine möglichst genaue Diagnose zu Grunde liegen. Hier gilt jedoch als oberste Regel, sowenig als möglich mit Finger oder Sonde an der Wunde zu manipuliren. Sie sind nur zu einer solchen Untersuchung berechtigt, wenn Sie einen weiteren Eingriff (Incision einer Secretverhaltung u. dergl.) unmittelbar darauf zu gründen haben oder wenn eine sichtbare Gefahr des Verletzten zum Eingreifen drängt. Fehlen irgendwie bedrohliche Erscheinungen (Fieber, Eiterverhaltung, beginnende Blutungen u. s. w.), so dürfte eine solche kaum je angezeigt sein. Eine Finger- oder Sondenuntersuchung ist als ein verantwortungsvoller Eingriff anzusehen und selbstverständlich nur unter allen antiseptischen Cautelen auszuführen. Am besten schliessen Sie dann die eventuell nöthige Operation sofort an.

Was wir bei der Beurtheilung einer Schusswunde wissen möchten, ist zunächst Verlauf des Schusscanals und Ausdehnung der etwaigen tiefen Verletzungen und zweitens, ob etwa Fremdkörper (Kugel, Kleidungsstücke) im Schusscanal stecken. Die mit Recht verpönte Sondenuntersuchung würde Ihnen meist nur ein ungenügendes Resultat ergeben. Sie kommen in's Unterhautzellgewebe, aber — da der Schusscanal keine gleichmässige Röhre ist — oft nicht durch den engen Fascienschlitz in die Tiefe. Sie haben nichts erfahren, aber eventuell die Wunde mit der Sonde inficirt und den Kranken allen Gefahren der Infection (Eiterung, Pyämie) ausgesetzt.

Wüsste man stets, in welcher Körperhaltung der Verletzte den Schuss erhalten, so liesse sich der oft

ganz wunderbare Verlauf des Schusses schon eher berechnen und müssen Sie stets daran denken, dass ein Schuss im Liegen, in gebückter Stellung, im Anschlag, im Stehen, ganz verschiedene Schusscanäle machen muss, bei gleicher Einschussstelle. Sie müssen also möglichst in dieser Richtung Erkundigungen einziehen (siehe übrigens pag. 137 bei Stichverletzungen).

Die Diagnose von Verletzungen innerer Organe — Gehirn, Lunge, Herz, Eingeweide des Unterleibes u. s. f. — machen Sie aus der Lage des Ein- und Ausschusses und den eintretenden Störungen seitens des betreffenden Organs (Blutspucken, Athemnoth, Peritonitis, Blutharnen, Dämpfungserscheinungen der betreffenden Gegenden u. s. w.), wobei Sie sich aber daran erinnern müssen, dass der wirkliche Schusscanal keineswegs immer die geradlinige Verbindung von Ein- und Ausschuss ist (Contourschüsse). Für die Erkennung etwaiger Knochenverletzungen, d. h. Fracturen, gelten natürlich alle in Vorl. 28 und 29 mitgetheilten Normen.

Perforirende Schüsse, mit Ein- und Ausschuss, werden natürlich seltener Fremdkörper enthalten, als blinde Schusscanäle. Doch auch aus diesen kann das Projectil von selbst wieder ausgetreten sein. Wichtig ist, sich die Kleidung des Verletzten genau anzusehen; zeigt diese nur schlitzförmige Löcher, so ist vermuthlich nichts davon in der Wunde; finden sich grössere Substanzverluste, so ist es eher wahrscheinlich, dass etwas von den Kleidern mit hineingerissen ist.

Für die Behandlung der Schusswunden ist das A und O peinlichste Antisepsis. Doch heisst es auch hier: Nimmer zu viel. Allzugrosse Geschäftigkeit würde dem Verletzten mehr schaden als nutzen.

Es ist viel über den pathologisch-anatomischen Charakter der Schusswunden gestritten worden und es ist Ihnen wohl bekannt, dass man bis *Ambroise Paré* die Schusswunden für vergiftet hielt und mit kochendem Oel ausbrannte. Nachher rechnete man die Schusswunden zu den Brandwunden, heutzutage rechnet man die Schusswunden zu den Rissquetschwunden und gelten für sie daher auch die pag. 149 aufgestellten Regeln. Der Verlauf der Wunde ist nun wesentlich von dem Grade der Quetschung abhängig. Bei manchen Wunden ist sie so gering, dass sie glatt, wie Schnittwunden, per primam intentionem heilen. Die gequetschten Theile verfallen der Resorption, welche ja auch die schmale Quetschungsschicht bei Schnittwunden aufsaugt (siehe pag. 110). Bei umfänglicheren Quetschungen kann natürlich Abstossung nicht ausbleiben, doch darf es auch hier nicht zur Infection und zur Abstossung mit Eiterung kommen, sondern nur zum aseptischen Brand und zur aseptischen Abstossung. Dies zu erreichen ist die Aufgabe des Arztes.

Nur ein Theil der Schusswunden — wo Kleidungsstücke, Erde u. s. f. darin sind — sind vom Anfang an als inficirt zu betrachten, die Kugel selbst ist — schon durch ihre Erhitzung — kein Infectionsträger. Speciell die Wunden der Selbstmörder, welche die Pistole meist auf die nackte Haut setzen, sind fast immer aseptisch. Es ist also eine Desinfection des Schusscanals in seiner ganzen Länge durch forcirte antiseptische Einspritzungen durchaus unnöthig. Es genügt nach sorgfältiger Reinigung der Umgebung, die Wunde mit einem sicheren Antisepticum zu decken, am besten mit Jodoformpulver zu bestreuen und einen antiseptischen Deckverband — Jodoform- oder Sublimatgaze — darüber gut zu befestigen. Ein beträchtlicher Theil der Schusswunden heilt unter dem Schorf, glatt, ohne weitere Störungen, im Verlauf von 4—6 Wochen. Ist der Schusscanal weiter und der Verdacht auf einen Fremdkörper etc. vorhanden, so schieben Sie ein Drainrohr so weit ein, als es ohne Gewalt geht und verfahren im Uebrigen ebenso.

Die Extraction der Kugel unmittelbar nach der Verletzung ist nur dann gestattet, wenn dieselbe ohne grösseren Eingriff und leicht entfernt werden kann. Auf keinen Fall darf zu diesem Zweck die Wunde der Gefahr einer Infection ausgesetzt werden. Aber auch in inficirten — z. B. mit Koth beschmutzten Wunden darf nicht umhergewühlt werden, um die Kugel zu suchen. In erster Linie ist die Wunde aseptisch zu machen.

Natürlich verlangen ein Theil der Schussverletzungen noch weitere therapeutische Eingriffe. Blutungen, welche übrigens im Ganzen bei Schusswunden namentlich im Anfang nicht so sehr häufig sind, verlangen Compression oder Unterbindung mit Freilegung des Gefässes. (Siehe Vorl. 11.) Fracturen müssen geschient und gelagert werden (Vorl. 29) u. s. w. Die Vorschriften über die Behandlung innerer Verletzung werden Ihnen in der speciellen Chirurgie bekannt gegeben werden.

Der Schmerz ist bei Schussverletzungen im Anfang oft auffallend gering. Im Gegentheil, es ist oft rings um die Schusswunde herum ein Bezirk, wo Schmerz- und Tastempfindung fast ganz aufgehoben sind („Localer Wundstupor"). Bei Verletzungen von Nerven, Gelenken u. s. f. kann eine Morphiuminjection nöthig werden.

Zustände von Shock sind bei Schussverletzungen namentlich bei solchen durch grobes Geschütz nicht selten. Ich verweise Sie auf pag. 189 ff.

Störungen des Wundverlaufes sind bei Schussverletzungen überaus häufig. Sie finden dieselben viel weniger bei den Friedensverletzungen, welche von Anfang an in genügender Behandlung und guter Pflege sind und meist glatt heilen, als

bei den Kriegsverletzungen, wo in dem Gedränge der Schlachten Mittel und Kräfte des ärztlichen Personals oft den auf sie einstürmenden Anforderungen nicht gewachsen sind. Es sind im Wesentlichen alle die Störungen, welche ich Ihnen schon bei den Quetschwunden pag. 149 ff. und den complicirten Fracturen pag. 496 geschildert habe.

Die Verletzung grosser Gefässe kann, wenn die gequetschte Gefässwand necrotisch wird, zu schweren Blutungen führen; oder es kommt zur Thrombose der Gefässe und damit eventuell zur Gangrän.

Ein anderes Mal werden hartnäckige Oedeme beobachtet.

Die meisten Abweichungen von dem normalen Verlauf beruhen auf Infection.

Zunächst kann — statt der Heilung unter dem Schorf, welche die ideale Heilungsweise der Schusswunde ist — Eiterung eintreten. Beschränkt sich die Eiterung auf den Schusscanal, ohne dass die umgebenden Weichtheile wesentlich entzündet sind, so wird der Canal — vielleicht nachdem einige necrotische Fascienfetzen u. dergl. abgestossen sind, sich auch schliessen, aber in 6—8 Wochen statt in 3—4. Besteht die Eiterung längere Zeit fort, schiessen namentlich an der Fistelöffnung üppig wuchernde knopfförmig vorragende Granulationen an, so können Sie mit ziemlicher Gewissheit annehmen, dass ein Fremdkörper — Kugel, Kleidungsstück, ein Stück todter Knochen (Sequester) darinnen steckt. Bekanntlich können nicht blos Kugeln (namentlich Schrot- und Revolverkugeln) einheilen, auch Montourstücke heilen mitunter ein. So konnte ich beobachten, wie ein Stück einer, allerdings fast neuen Tuchhose in einer Wunde des Bauches neben der Blase (Duellverletzung) allmälig von Granulationen durchwachsen wurde und einheilte. Da der Fetzen leichtem Zug nicht folgte, liess ich ihn sitzen, um nicht etwa wichtige Verlöthungen zu zerreissen. — Diese längere Zeit eiternden Fälle sind nun diejenigen, wo das Suchen nach der Kugel etc. in der That angezeigt ist. Ausser den gewöhnlichen, natürlich stets gut desinficirten Knopfsonden wird hier viel die *Nélaton*'sche Kugelsonde verwandt — eine silberne Sonde mit einem Porcellanknöpfchen an der Spitze, das bei Berührung mit Blei einen grauen Strich erhält. Complicirter sind die elektrischen Kugelsucher *(Favre, Bendorfer, Liebreich, Wilde)*. Das beste Mittel aber ist der gut desinficirte Finger, wobei Sie eine Erweiterung des Canals mit geknöpftem Messer, so dass er für den Finger durchgängig wird, nicht zu scheuen brauchen. Finden Sie die Kugel in der Tiefe, so wird sie am besten mit der amerikanischen Kugelzange gefasst — einer sehr schmalen langarmigen Zange, deren beiden Enden sich zu hakenförmigen Spitzen umbiegen. Häufig genügt auch eine lange gut geriefte Kornzange. Bei dieser Spätextraction brauchen Sie namentlich

an den Extremitäten seitliche Einschnitte nicht zu scheuen, ebenso ist es oft nöthig, die etwa im Knochen sitzende Kugel auszumeisseln und hiezu natürlich den Knochen genügend freizulegen (in *Esmarch*'scher Blutleere).

Ist die Kugel irgendwo, entfernt von der Wunde unter der Haut deutlich zu fühlen, so kann auf dieselbe eingeschnitten und sie herausgeholt werden.

Häufig beschränkt sich die Eiterung nicht auf den Schusscanal, sondern sie nimmt — namentlich bei ausgedehnten Quetschungen, Zerreissungen und Knochenzertrümmerungen — von Anfang an einen mehr diffusen Charakter an. Die ganze Gegend, selbst das ganze Glied schwillt an und es können sich die bösartigsten Formen der infectiösen Wundinfection anschliessen, wie ich sie Ihnen in Vorl. 15 u. 16 geschildert habe. Dabei leidet natürlich das Allgemeinbefinden, Fieber u. s. w. treten ein.

Noch relativ ungefährlich, obgleich oft nur die Einleitung zu schweren Processen, sind die Eiterverhaltungen und Eitersenkungen. Oft verlöthet die Schussöffnung schnell, während in der Tiefe sich Eiterung entwickelt. Die Wunde röthet sich, wird schmerzhaft, schwillt an, es tritt Fieber auf. Der Wundcanal ist zu öffnen und zu drainiren oder auf die Verhaltung einzuschneiden. (Schnitt durch die Haut, Eingehen mit spitzer Kornzange [siehe pag. 57] und reichlich zu drainiren, eventuell mit dünnen antiseptischen Lösungen auszuspülen). Der Kranke ist so lange scharf zu beobachten, bis die Temperatur normal ist. Leider schliesst sich an solche Fälle, namentlich wenn der Knochen und die Markhöhle desselben verletzt ist, häufig an eitrige Knochenmarksentzündung (Osteomyelitis purulenta, vergl. Vorl. 34) und an diese Pyämie, deren Erscheinungen ich Ihnen in Vorl. 16 geschildert.

Andere Male, besonders bei Verletzungen durch grobes Geschütz, führen progressive brandige Processe, Gangrène foudroyante (pag. 239) in wenigen Tagen zum Tode.

Septikämie ist viel seltener als Pyämie, welcher der Löwenantheil der Todesfälle bei Kriegsverletzten zufällt.

Von selteneren Wundcomplicationen sind subcutanes Emphysem (pag. 191), Fettembolie, Tetanus zu nennen.

Delirium tremens (siehe pag. 192) ist bei den meist jugendlichen Soldaten selten, und wird eher einmal bei älteren Officieren beobachtet. Dagegen scheinen Zustände vorübergehender geistiger Störung, welche an das Delirium nervosum gemahnen, in Folge der nervösen Erregung der Schlacht schon eher beobachtet zu werden (vergl. pag. 196).

Im Felde dürfte die Thätigkeit des unmittelbar hinter oder in der Gefechtslinie befindlichen Truppenarztes eine möglichst beschränkte sein und sich nur auf Fälle directer Lebensgefahr — Kehlkopfschüsse, starke Blutungen — beschränken. Zum Verbinden hat er weder Zeit noch Material. Auf den Noth- oder Truppenverbandplätzen werden die Kranken sortirt, die transportabeln mit einem antiseptischen Occlusivverband versehen (Jodoform, Sublimatgaze), dann dringliche Operationen (Tracheotomien, Unterbindung, Entfernung von Projectilen, die in lebenswichtigen Theilen stecken u. s. w.), Morphiuminjectionen u. s. f. gemacht. Auf den Hauptverbandplätzen werden die Verwundeten in definitiver Weise fertig gemacht; schwere Knochenbrüche antiseptisch verbunden und geschient, so dass sie eventuell transportfähig werden; grosse Operationen vorgenommen u. s. w. Von hier gehen die Kranken in die Feld- und Reservelazarethe über.

Zweiunddreissigste Vorlesung.

Operationen an Knochen und Gelenken.

Amputationen, Exarticulationen und Resectionen. — Indicationen und Methoden. — Cirkel- und Lappenschnitte. — Resultate.

Es erscheint an der Zeit, Ihnen in Kürze das Nöthigste mitzutheilen über diejenigen grösseren Operationen, welche wir — besonders häufig bei Verletzungen, aber auch hin und wieder bei anderen Anlässen, acuten und chronischen Entzündungen und Eiterungen, Geschwülsten u. s. w. an den Extremitäten zu verrichten haben. Wir verstehen unter Exarticulationen Auslösungen der Glieder in ihren Gelenkverbindungen, Amputationen Absetzungen derselben in der Continuität der Knochen zwischen den Gelenken. Resectionen sind Entfernungen von kranken oder verletzten Gelenken oder Gelenkpartien, bei Erhaltung des peripheren Theiles des Gliedes.

Es ist schwer, allgemein giltige Normen aufzustellen, unter welchen Verhältnissen diese oder jene Operation angezeigt ist oder nicht. Es lässt sich nur so viel sagen, dass jeder Cm. des Gliedes, welcher dem Kranken erhalten bleibt, ohne dass dadurch das Leben des Ganzen gefährdet wird, für den Kranken von grösstem Werth ist.

Für den Ausgang der Operationen ist von höchster Bedeutung die Zeit nach der Verletzung, innerhalb der die Operation vorgenommen wird. Man unterscheidet eine Primärperiode, d. h. vor dem Eintreten entzündlicher Erscheinungen an der Wunde. Diese Periode dauert natürlich verschieden lang, bei ausgedehnten Verletzungen z. B. durch grobes Geschütz und starker Verunreinigung der Wunde kann sie schon nach 6 Stunden zu Ende sein, meist werden es 24—48 Stunden, in seltenen Fällen einige Tage sein, bis die Entzündung eintritt. Es folgt die Intermediärperiode, in welcher das ganze Glied entzündlich geschwollen und septisch infiltrirt ist, diese dauert bis zum 6.—12. Tage. Dann lässt die Entzündung nach, die Bindegewebsspalten verlöthen, die entfernteren Theile schwellen ab und werden annähernd normal und nur der

Schusscanal, respective die verletzte Stelle sind der Sitz einer nicht jauchenden Eiterung mit Absonderung eines guten, nicht zersetzten Eiters — Secundärperiode. Schliesslich werden Operationen noch vorgenommen nach Ablauf von Monaten, wo es sich nur noch um engbegrenzte Fistelbildungen u. s. w. handelt, wo aber aus diesem oder jenem Grunde (Pseudarthrose, ausgedehnte Sequesterbildung, Schlottergelenk, umfängliche Hautdefecte, die nicht heilen können u. s. w.) ein gebrauchfähiges Glied ohne weiteren Eingriff nicht zu erzielen ist — Tertiärperiode, Spätoperationen.

Die günstigsten Resultate bezüglich der Heilung geben die Primäroperationen, weil sie in noch nicht inficirten Theilen ausgeführt werden und die Verhältnisse zu einer raschen Heilung p. p. i. damit am geeignetsten sind. Doch ist es oft schwer, die Grenze des Lebenden und Todten zu erkennen. Sie haben sich, um hierüber ein Urtheil zu gewinnen, an die pag. 150 ff. gegebenen Vorschriften, sowie an das pag. 500 Gesagte zu halten. Doch bleibt die Gefahr bestehen, dass doch einmal die bedeckenden Weichtheile, von der Verletzung schwer getroffen und durch die Operation auf's neue in ihren Ernährungsverhältnissen geschädigt — absterben. Der Knochenstumpf ist dann nicht genügend von Haut gedeckt und ragt als ein granulirender Kegel aus der Wunde hervor, ohne Mittel zu genügender Epithelbedeckung — Ulcus prominens. Oder es kommt schliesslich wohl zur Ueberhäutung, aber die Narbe sitzt unmittelbar dem Knochen auf, ist dünn, sehr verletzlich, so dass sie bei jedem leichten Insult wieder aufbricht, und das Tragen von künstlichen Gliedern u. s. w. fast unmöglich wird — kegelförmiger (konischer) Stumpf von Zuckerhutform. In beiden Fällen können Sie zur Vornahme einer zweiten höher oben gelegenen Absetzung des Gliedes gezwungen sein — Reamputation. — Andererseits mag man bei der Primäroperation leicht einmal Theile opfern, die vielleicht noch lebensfähig waren. Man macht eine Amputation, wo eine Exarticulation oder eine Resection vielleicht genügt hätte, oder wo es gar vielleicht noch gelungen wäre, das ganze Glied zu erhalten. Hier fällt die persönliche Erfahrung und Geschicklichkeit voll in's Gewicht. Ein fermer Operateur, der seiner Antisepsis sicher ist, kann oft noch erhalten, wo der weniger Geschulte besser den Theil opfert, um das Ganze zu retten. Auch wird man inmitten des Luxus der Friedenspraxis mehr riskiren, als in den oft ungenügenden Verhältnissen überfüllter mangelhafter Feldlazarethe.

Weitaus die schlechtesten Resultate geben die Intermediäroperationen, ausgeführt in den septisch infiltrirten Theilen. Die Gefahr einer massenhaften Aufnahme septischer Stoffe, das Entstehen der Septicämie und Pyämie mit all ihren Schrecknissen liegt hier ungemein nahe. Müssen Sie in diesem

Stadium operiren, vielleicht weil Gefahr im Verzuge ist, so verzichten Sie wenigstens auf jede Vereinigung der Wunde, damit die infectiösen Stoffe ohne Weiteres abfliessen können. Auch Irrigation mit Chlorwasser, Immersion u. dergl. (pag. 153) oder oft gewechselte feuchte antiseptische Umschläge (Sublimat 1 : 5000 — 1 : 1000) können von Vortheil sein.

Allmälig werden dann die Resultate wieder günstiger, doch erreichen die Secundäroperationen nicht ganz die günstigen Zahlen der Primäroperationen.

Den Primäroperationen wieder annähernd gleich bezüglich der Erfolge stehen die erst lange nach der Verletzung ausgeführten Spät- oder Tertiäroperationen. Doch ist natürlich die Zahl derer, welche überhaupt in dieses Stadium treten, einstweilen sehr gelichtet. Pyämie und pyämische Blutungen, andauerndes Fieber (Febris traumatica hectica, siehe pag. 233) Amyloidentartung innerer Organe u. s. w. haben einen hohen Procentsatz mittlerweile dahingerafft.

Bei antiseptischem Verlauf gibt es diese Unterscheidung verschiedener Perioden nicht. Hier, wo eine septische Infection durch die Behandlung ausgeschlossen geblieben ist, können Sie an jedem Behandlungstage operiren mit derselben Aussicht auf Erfolg, wie in der ersten Stunde nach der Verletzung.

Fig. 194.



Für die Vornahme der Amputationen gilt als erste Regel, die Weichtheile tiefer zu durchtrennen, um dadurch den höher oben abgesägten Knochen mit einer genügenden Schicht von Haut und Weichtheilen zu bedecken.

Dieser Schnitt durch die Weichtheile wird nun in verschiedener Weise ausgeführt. Die ältesten Methoden sind die Cirkelschnitte, auch heute noch brauchbar an Stellen, die ungefähr cylindrisch sind (Oberarm, unterer Theil des Vorderarms und Unterschenkels, magere Oberschenkel) (vergl. Fig. 194), welche einen Cirkelschnitt (bei Exarticulation im Handgelenk) darstellt nach *Albert*. Während Haut und Weichtheile von einem Assistenten möglichst weit nach oben zurückgezogen werden, trennt der Operateur mit einem kreisförmig das Glied umziehenden, in sich selbst zurückkehrenden Schnitt alle Weichtheile bis auf den Knochen — einzeitiger Cirkelschnitt. Dieses Verfahren bietet nur selten wirkliche Vortheile und

tritt fast ganz zurück hinter dem zweizeitigen Cirkelschnitt, wo ein erster Schnitt Haut und Fascie durchtrennt. Indem der Assistent den nun sich präsentirenden Muskelcylinder möglichst nach oben spannt, wird dieser höher als im Niveau des Hautschnitts mit einem zweiten bis auf den Knochen dringenden Cirkelschnitt durchschnitten. Der Knochen selbst wird womöglich noch etwas höher durchgesägt, nachdem die Weichtheile mit dem Schabeisen (Raspatorium) zurückgeschoben oder mit dem Messer abpräparirt sind. Die Beinhaut wird kreisförmig mit dem Messer durchschnitten, um sie nicht mit der Säge zu zerfetzen und dann der Knochen mit ruhigen gleichmässigen Sägezügen durchtrennt. Die Wunde stellt bei einem gut ausgeführten zweizeitigen Cirkelschnitt einen Trichter dar, dessen Spitze der durchsägte Knochen ist. Die Wunde von Anfang an durch schräge Messerführung trichterförmig auszuhöhlen (Trichterschnitt) ist zwecklos.

Fig. 195.

a
b
c
d

Eine Anzahl anderer Methoden beruhen auf dem Lappenschnitte, d. h. es werden an ihrer Basis mit dem Körper zusammenhängende Haut und Weichtheilflächen über den Knochenstumpf weggeschlagen. Diese Lappen können Sie gewinnen durch Schnitt von innen nach aussen, mit Durchstich. Mit einem langen, spitzen, am besten zweischneidigen Messer durchstossen Sie die Weichtheile etwas unterhalb der Stelle, wo sie absägen wollen, indem Sie das Messer hart am Knochen hinführen. Ungefähr die Hälfte der Weichtheile des Glieds liegen auf dem Messer. Nun führen Sie dasselbe in möglichst wenig Zügen flach und schräg gegen die Oberfläche des Gliedes heraus, so dass Sie einen grossen zungenförmigen Lappen erhalten. Dieser wird nach oben geschlagen, und nun durchtrennen Sie den Rest der Weichtheile mit einem Cirkelschnitt, der etwas unterhalb des Durchstichs geführt wird, so dass Sie einen kleinen hinteren Lappen bekommen (Fig. 195 *b*). Oder Sie können die Weichtheile an der anderen Seite des Gliedes ebenso wieder durchstechen und lappenförmig zuschneiden, so dass Sie dann zwei gleich grosse (seitliche, oder vorderen und hinteren) Lappen erhalten (Fig. 195 *a*). Der Muskelkegel, welcher übrig bleibt, wird, nachdem beide

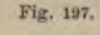
Lappen nach oben geschlagen sind, durch einen Cirkelschnitt um den Knochen vollends durchtrennt.

Noch häufiger bedienen wir uns der **Lappenbildung von aussen nach innen.** Der Operateur umschreibt mit dem Messer einen abgerundet viereckigen, oder flach zungenförmigen Lappen, dessen Basis etwas mehr als den halben Umfang des Gliedes beträgt, und vertieft ihn bis in die Musculatur. Der Lappen wird nach oben geschlagen und nun die Weichtheile etwas unterhalb der Basis des Schnittes mit einem Cirkelschnitt durchtrennt (Fig. 195 *d*) oder Sie bilden in derselben Weise einen zweiten Lappen aus dem noch übrigen Theil des Gliedes (Doppellappen) und durchschneiden dann den noch übrigen Theil der Weichtheile (Fig. 195 *c*). Je nach den Verhältnissen des Falles, der Beschaffenheit der Weichtheile können Sie so einen einzigen grossen Lappen bilden, einen vorderen, hinteren oder seitlichen, einen grossen (oberen oder hinteren) und einen kleinen (unteren oder oberen), zwei seitliche u. s. w. (siehe Fig. 195), welche einige Schnittführungen an der unteren Extremität (nach *Albert*) darstellt. Die Bildung zweier Doppellappen zeigt Ihnen Fig. 196 (Exarticulation sämmtlicher Mittelfussknochen nach *Lisfranc*).

Fig. 196.



Fig. 197.





Die Lappen müssen mindestens Haut und Fascie enthalten (*v. Bruns*), da die ernährenden Gefässe der Haut auf der Fascie verlaufen. Etwas Musculatur schadet nichts, wenn sie auch später schwindet. Zu dicke Muskellagen an der Innenfläche des Lappens stören eher die Heilung.

Aus dem Cirkelschnitt können Sie, wenn die Ausführung desselben irgendwelche Schwierigkeiten bietet (feste Anheftung der Haut an die Fascie u. s. w.), ohne Weiteres zum Lappenschnitt übergehen, indem Sie an zwei entgegengesetzten Stellen (z. B. innen und aussen) zwei zum Cirkelschnitt senkrecht gestellte Längsschnitte führen; so bekommen Sie dann

zwei viereckige Lappen, welche Sie nach oben abpräpariren (Manschettenschnitt).

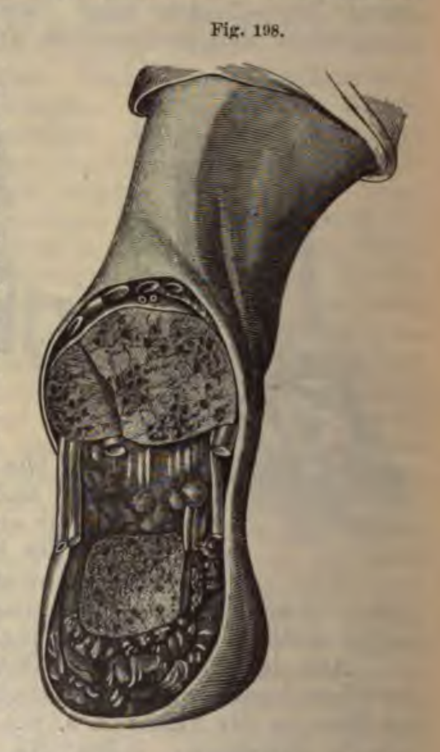
Der Ovalärschnitt, für gewisse Exarticulationen die beste Methode, ist bei den Amputationen mehr oder weniger Künstelei (siehe Fig. 200).

Bei Gliedern mit zwei Röhrenknochen werden die Weichtheile zwischen den Knochen mit einem spitzen zweischneidigen Messer (Catline) durchtrennt, beide Knochen zu gleicher Zeit und in gleicher Höhe durchsägt.

Die Bildung eines viereckigen Periostlappens, welcher die Markhöhle verschliessen soll, ist unnöthig. Vorspringende Knochenkanten werden abgeglättet.

Als die Stelle, wo amputirt, respective exarticulirt wird, ist seit der Durchführung der Antisepsis die Grenze des Gesunden oder Lebensfähigen und Kranken oder Lebensunfähigen zu bezeichnen. Die alte Chirurgie hatte bestimmte Prädilectionsstellen, den „Ort der Wahl", wo sie absetzte, da gewisse Stellen, z. B. unteres Drittel des Oberschenkels, mittleres Drittel des Unterschenkels, bessere Endresultate gaben, als andere — z. B. die Exarticulation im Knie- oder Fussgelenk. — Wie gesagt, sparen wir heute jeden Centimeter, der noch zu erhalten ist, und können dies auch mit Hilfe der Antisepsis.

Fig. 198.



Eine wichtige Errungenschaft der Neuzeit sind die osteoplastischen Operationen, deren erste *Pirogoff* eingeführt hat. Es wird hierbei auf die Sägefläche des einen Knochens, z. B. der Unterschenkelknochen, die angefrischte Fläche eines anderen — des Proc. post. calcanei, aufgesetzt. Dadurch wird nicht nur eine Verlängerung des Gliedes, sondern auch in der Fersenhaut eine brauchbare Gehfläche gewonnen. Die Verhältnisse, die Art und Weise der Ausführung und der Heilung wird ihnen ohne Weiteres aus Fig. 197 bis Fig. 199 ersichtlich.

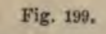
Diesen Gedanken hat *Gritti* weiter verwerthet, indem er die angefrischte Patella auf die Sägeflächen der Femur-

condylen aufsetzte. Doch sind die Resultate dieses Verfahrens nicht so glänzend, als bei dem *Pirogoff*'schen. *Mikulicz* hat — bei Entfernung sämmtlicher Knochen der Fusswurzel — die Mittelfussknochen auf die Sägefläche des Unterschenkels aufgesetzt.

Selbstverständlich finden alle antiseptischen Massregeln für die Amputationen und Exarticulationen ihre volle Anwendung. (Siehe Vorlesungen 18 und 19.)

Die Blutung beherrschen Sie nach den in Vorlesung 12 angegebenen Vorschriften durch *Esmarch*'sche Blutleere oder Digitalcompression und durch Unterbindung der Gefässe in der Wunde.

Für die Nachbehandlung sind die einzelnen Fälle zu specialisiren. Amputationen in inficirten Theilen dürfen nicht genäht werden, höchstens sind einige Situationsnähte zulässig, welche den Abfluss der Wundsecrete auch nicht im Geringsten stören dürfen. Sonst gilt als Regel Naht, abwechselnd tiefe und oberflächliche Nähte und genügende Drainage. Nur wo Sie in ganz gesunden Theilen nähen, dürfen Sie die Wunde mit verlorenen Nähten von Catgut oder gut desinficirter *Turner*'scher Seide von Grund aus nähen und ganz verschliessen. Diese völlige Vernähung der Wunde setzt tadellosen antiseptischen Apparat und ferme Schulung voraus.


Fig. 199.



Die Exarticulationen zeigen in ihrer Ausführung im Ganzen viel Aehnlichkeit mit den Amputationen. Nur sind Cirkelschnitte blos in einzelnen Ausnahmsfällen verwendbar. (S. Fig. 194.) Am besten eignen sich Lappenschnitte (Fig. 196) und der Ovalärschnitt. Diese, für eine Reihe von Exarticulationen recht brauchbare Methode,

Fig. 200.



zeigt Ihnen Fig. 200, Exarticulation des Daumens (nach *Albert*). Das Messer wird oberhalb des Gelenks eingestochen, erst eine Strecke nach abwärts geführt, unterhalb des Gelenks um das Glied herumgeführt und kehrt dann in den alten Schnitt zurück. Die Schnittlinien sind etwas gegen einander convex. Dann wird, während die Wundränder mit stumpfen Haken auseinandergezogen werden, auf das Gelenk eingegangen, die Kapsel und

Bänder durchschnitten und der Kopf herausgehoben. Der Ovalärschnitt wird als Linie vereinigt und eventuell werden in die Ecken Drainröhren eingelegt.

Im Uebrigen gelten alle für die Amputationen gegebenen Vorschriften.

Die Gefahren der Amputation und Exarticulation stehen im geraden Verhältnisse zum Umfange des Gliedes und steigen mit der Annäherung der Absetzungsstelle an den Rumpf, z. B. ergibt die englische (Friedens-) Statistik nach *Simpson* für den Vorderarm eine Mortalität von 0·5%, Oberarm 4·3%, den Unterschenkel 13·1%, den Oberschenkel 18·5% (Amputationen). — Die Gesammtmortalität beträgt in gut geleiteten Friedensspitälern ca. 4—8%, im Kriege dürfte sie wohl kaum unter 25—30% sinken (amerikanischer Krieg); hat aber in einzelnen Kriegen und Armeen (Franzosen im Krimkriege) 60—70% (Oberschenkel 91·9%, Unterschenkel 72%) betragen.

Im Frieden sind meist Anämie und schon vorher bestandene innere Leiden, Erschöpfung u. s. w. die Todesursache; im Felde fast ausnahmslos Pyämie oder andere accidentelle Wundkrankheiten (Tetanus, Septicämie, progrediente Gangrän u. s. w.).

Für die individuelle Prognose des Falles habe ich Ihnen pag. 197 Anhaltspunkte gegeben. Das Alter kommt nicht wesentlich in Betracht.

Der Streit, ob Amputation oder Exarticulation das zweckmässigere Verfahren sei, ist mit der Durchführung der Antisepsis eigentlich gegenstandslos geworden. — Die Exarticulation sollte die Vorzüge haben leichterer Ausführung, leichterer Blutstillung, weil an den Gelenken ausser der grossen Hauptarterie, meist nur wenige Gefässe zu unterbinden sind (Knie, Ellenbeuge), und sollte weniger Gefahren bringen, weil die Markhöhle nicht eröffnet wird und damit die Gefahr der Osteomyelitis purulenta und Pyämie weniger nahe liege. Auch soll sie breitere, für die Aufsetzung künstlicher Glieder geeignetere Stümpfe geben. Als Nachtheile werden aufgeführt die Neigung zu Eiterverhaltungen in den Ausbuchtungen der Gelenkkapsel und das Fortschreiten der Eiterung in den eröffneten periarticulären Sehnenscheiden. — Die Amputation dagegen kann ausgeführt werden an jedem beliebigen Punkt und ist dadurch conservativer; sie besitzt aber die Gefahren der Osteomyelitis in höherem Grade.

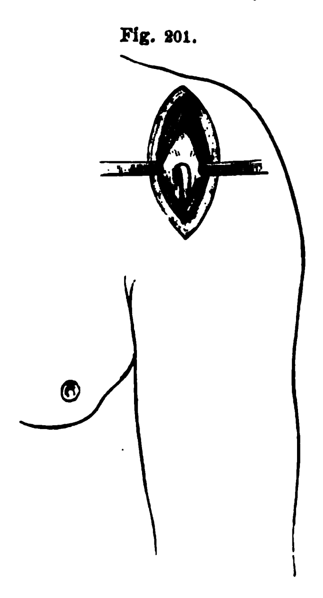
Heutzutage stehen beide Verfahren als völlig gleichberechtigt neben einander, und ergeben sich die Indicationen lediglich aus der Art und Ausdehnung der Verletzung oder Erkrankung. Besondere Complicationen sind weder dem einen noch dem andern Verfahren mehr zu eigen.

Man hat die Amputationen und Exarticulationen — namentlich in Laienkreisen — vielfach als die „Bankerott-

erklärung der Chirurgie“ bezeichnet, die, was sie nicht zu erhalten vermöge, einfach wegschneide. Diese herbe Kritik mag früher ihre Berechtigung gehabt haben, wo z. B. fast jede Schussfractur amputirt wurde. Heute haben diese Operationen ja nur den Zweck, statt einer grossen unregelmässigen, wenig zur Heilung geeigneten Wunde, glatte, leicht zu vereinigende Flächen zu schaffen, welche auch der Anlegung künstlicher Glieder günstige Angriffspunkte bieten. Zur richtigen Zeit und in richtiger Weise ausgeführt, sind sie daher eminent zweckmässige und wirklich conservative Verfahren.

Nach vollendeter Heilung der Wunden werden künstliche Glieder oder Prothesen angelegt. Dieselben, in verschiedenster Weise construirt, müssen an der unteren Extremität vor Allem dem Bedürfniss einer festen Stütze entsprechen. Ihre Angriffspunkte sind vorspringende Knochenkanten — die Condylen der Tibia, das Tuber ischii, der Darmbeinkamm; doch trägt auch das nach unten kegelförmig zulaufende Muskelpolster des Oberschenkels das Seinige zur Stützung bei, wenn es von einer enganliegenden Lederkapsel umschlossen wird. Einfach stabförmige Stützen ohne Gelenke nennt man Stelzfüsse, solche mit Gelenken, welche durch Federkraft gestellt werden und zugleich die Form des Beines im Aeussern nachahmen, künstliche Beine. Auch an der oberen Extremität sehen Sie bald mit Gelenken versehene Nachbildungen des Armes im Gebrauch — künstliche Arme oder an Schulterriemen angesetzte Haken, Gabeln zu einfachen Verrichtungen (Tragen von Körben u. s. f.). — Das Haupterforderniss aller Prothesen ist die Leichtigkeit, ein künstliches Bein soll nicht mehr wiegen als 1·5—2 Kgr., ein künstlicher Arm 1 Kgr.

Fig. 201.

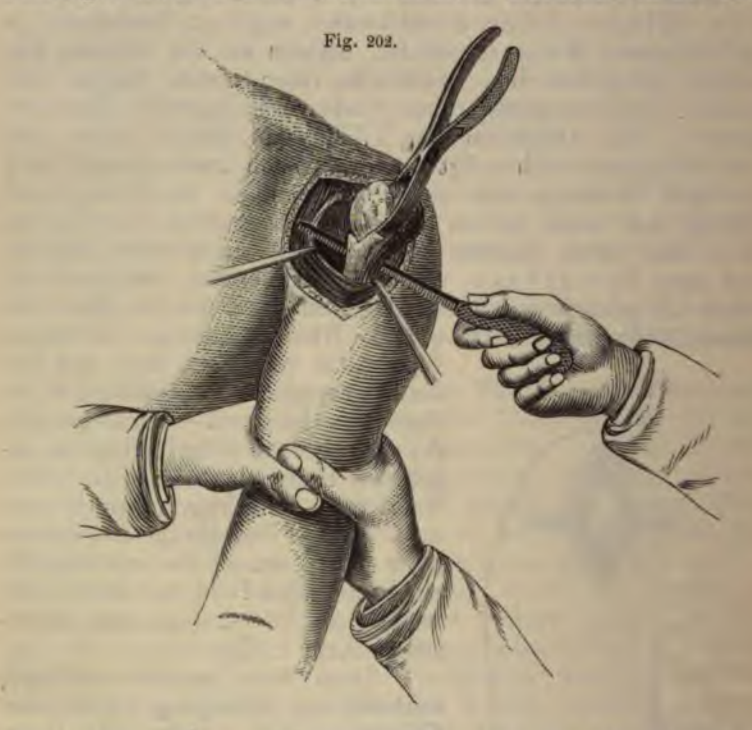


Dass sich manche Stümpfe schlecht zur Anlegung künstlicher Glieder eignen, habe ich Ihnen schon pag. 548 angedeutet. Es sind dies solche, wo die Hautbedeckung ungenügend war und der Stumpf sich in Folge dessen zuckerhutförmig zuspitzt — conische Stümpfe oder — aus gleicher Ursache — geht die Narbe leicht wieder auf, und es entsteht Geschwürsbildung auf der Spitze des Knochens — Ulcus prominens. Diese Stümpfe sind meist selbst für leiseste Berührung im höchsten Grade empfindlich. Die Reamputation ist angezeigt (siehe oben). Oder es entwickeln sich

schwere Neuralgien in den Stümpfen, beruhend auf einer kolbigen Verdickung der durchschnittenen Nerven — Amputationsneurome (vergl. Vorl. 38). Diese Erscheinung ist seit der Einführung der Antisepsis entschieden viel seltener geworden. Es ist die Exstirpation der Neurome zu machen. — Die Stümpfe atrophiren sowohl im Knochen, als namentlich auch in der Musculatur, und ist dies bei der Anpassung der ersten Prothese zu beachten.

Der hervorragend conservative Charakter der neueren Chirurgie findet seinen bezeichnendsten Ausdruck in der hohen

Fig. 202.



Entwicklung und Ausdehnung des Gebietes der Resectionen. Wir verstehen unter Resectionen Entfernungen von kranken Knochen oder Gelenktheilen, eventuell auch Weichtheilen, ohne dass dabei der Zusammenhang des Gliedes ganz aufgehoben wird. — Selbstverständlich muss deshalb eine die Hauptgefässe und Nerven des peripheren Theiles enthaltende Weichtheilbrücke erhalten bleiben, während von den Knochen und Gelenken mehr oder weniger grössere Partien (im Nothfall bis zu 15 Cm.) entfernt werden können. Die wunden Knochenstellen heilen nachher — gehörig aneinandergefügt — wieder zusammen, wie eine gewöhnliche complicirte Fractur.

Verhältnissmässig sehr selten handelt es sich um Resection in der Continuität eines Knochens, gewöhnlich um Entfernung kranker oder verletzter Gelenke.

Um das Gelenk zu eröffnen, sehen Sie die verschiedensten Schnitte, Längs-, T-, H-, U-Schnitte, Lappenschnitte mit oberer und unterer Basis, verwendet. Sie müssen natürlich die Gefäss- und Nervengegend meiden, und in Theilen geführt werden, deren Verletzung keine schweren Folgen für die spätere Gebrauchsfähigkeit des Gliedes hat; dabei muss die Gelenkgegend doch frei zugänglich werden. Nachdem Sie durch Haut und Musculatur bis zum Gelenke gedrungen sind, wird dieses eröffnet und die Gelenktheile herausgehoben, indem alle Weichtheile von demselben abpräparirt und möglichst unversehrt zurückgelassen werden. Am besten erreichen wir diesen Zweck durch subperiostale Resection, deren Ausbildung wir *B. v. Langenbeck* verdanken. Das Periost wird eingeschnitten und mit dem Schabeisen zurückgeschoben, was bei entzündetem Periost meist sehr leicht gelingt, doch auch am normalen. Die ganz nackten Gelenkkörper werden dann mit der Säge so abgesägt, dass die erkrankten Theile wegfallen. Fig. 201 und Fig. 202 (nach *Albert*) veranschaulichen Ihnen eine subperiostale Resection am Schultergelenk.

Die Erhaltung des Periosts gestattet einmal äusserste Schonung der Weichtheile, dann producirt das erhaltene Periost nachher wieder werthvolle neue Knochenmasse, so dass die Resultate der subperiostalen Resectionen, da, wo sie am Platze sind, die ohne Erhaltung des Periosts ausgeführten wesentlich überragen.

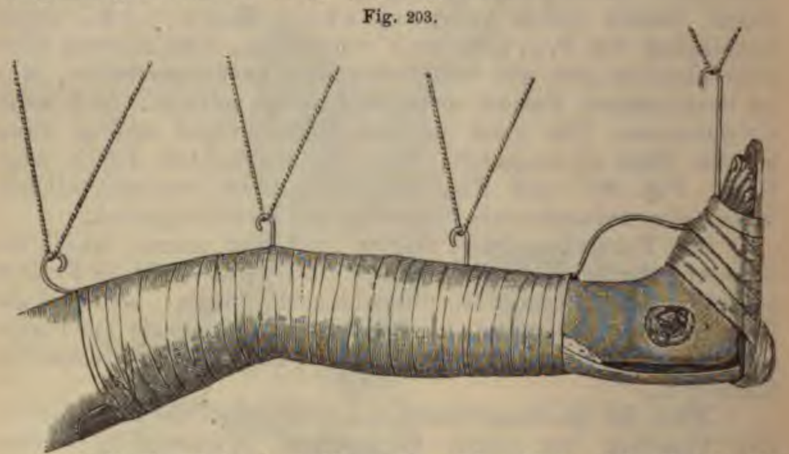
Auch für die Resectionen haben die pag. 540 angeführten vier Perioden des (nicht aseptischen) Wundverlaufes ihre Geltung. Auch hier geben die Primärresectionen die besten, die intermediären die denkbar schlechtesten Resultate, während die Secundärperiode mittlere Erfolge ergibt, die Tertiärperiode sich wieder der Primärperiode nähert. Nach *Gurlt* starben von Resectionen nach Schussverletzungen: Schultergelenk 34·7%, Ellbogen 24·87%, Handgelenk 15·45%, Hüfte 88·40%, Knie 77·08%, Fuss 33·92%.

Für die Vornahme der Operation, sowie die Nachbehandlung gelten dieselben Regeln, wie für Amputationen und Exarticulationen. Drainage ist fast immer nöthig. Besonders wichtig ist eine gute Coaptation der Knochenflächen und sichere Lagerung während der Heilung. Man hat hier bald die Knochennaht in Anwendung gebracht, bald auch die Knochenflächen durch schräg eingeschlagene Nägel zusammengenagelt. — Besonders zweckmässig sind unterbrochene Gypsverbände, wie Ihnen Fig. 203 nach *Albert* einen solchen nach Resection im Fussgelenk, zugleich zur Suspension eingerichtet, darstellt.

Wo Beweglichkeit erzielt werden soll (Ellbogen, Hand u. s. w.), fangen wir schon in der zweiten Woche mit Stellungsänderungen an, wozu sich sehr gut Schienen mit stellbarem Gelenk — wie die *Volkmann*'sche Supinationsschiene — eignen, denen sich dann bald passive Bewegungen anschliessen.

Im Ganzen erstreben wir an der unteren Extremität mehr die Ankylose (besonders im Knie), während an der oberen Extremität auf ein bewegliches Gelenk hingearbeitet wird. — Interessant sind die Untersuchungen von *Gurlt* über die spätere Gebrauchsfähigkeit der resecirten Glieder. Hiernach fanden sich unbefriedigende Resultate, d. h. ungenügende Gebrauchsfähigkeit am Schultergelenk 55·86%, Ellbogen 70·70%, Hand 93·75% (!); Hüfte nur günstige Resultate, Knie 11·11% ungünstige, Fuss 49·27% ungenügende.

Fig. 203.



Soll ein Gelenk steif werden oder lässt sich die Steifigkeit nicht vermeiden, so ist dasselbe während der Heilung in der für den Gebrauch günstigsten Stellung zu fixiren — das Knie nahezu gestreckt, Ellbogen etwas mehr als rechtwinklig gebeugt, drei Viertel supinirt, die Hand etwas dorsalflectirt u. s. w. (Siehe Vorl. 34.)

Manchmal lässt sich ein nicht ganz genügendes Resultat — wie ein Schlottergelenk im Knie, welches natürlich den Gebrauch des Beines erheblich reducirt — durch einen passenden Stützapparat, einen sogenannten Tutor, noch wesentlich verbessern.

Misslingt die Resection, so ist schliesslich doch oft noch die Amputation angezeigt. Hierzu können Sie durch Infection mit Eitersenkungen u. s. w. gezwungen werden, oder der Kranke ist durch langdauernde Leiden und Eiterung, eventuell auch Amyloidentartung innerer Organe so heruntergekommen, dass es — im Interesse der Erhaltung des Lebens — geboten scheint, durch die Amputation ihm die letzte Möglichkeit der Genesung zu bieten.

Dreiunddreissigste Vorlesung.

Entzündung, Eiterung und Necrose der Knochen.

Allgemeines über Entzündungserscheinungen am Knochen, Periostitis und Osteomyelitis. — Osteomyelitis infectiosa (Necrose). — Klinische Erscheinungen. — Entstehungsweise und Verlauf. — Behandlung (Necrotomie). — Der Knochenabscess. — Rotz- und Actinomycosis. — Phosphornecrose und Perlmutterostitis. — Syphilis der Knochen. — Osteosclerosis progressiva idiopathica.

Die Entzündungen der Knochen erfolgen und verlaufen im Grossen und Ganzen nach denselben Gesetzen, wie die Ihnen geschilderten Entzündungen der Weichtheile. Nur sind denselben durch die physikalischen Eigenschaften des Knochengewebes und die Langsamkeit des Stoffwechsels im eigentlichen (compacten) Knochengewebe, die enorme Widerstandsfähigkeit der Knochensubstanz gegen äussere Einflüsse gewisse Eigenthümlichkeiten aufgeprägt, welche dieselben besonders makroskopisch oft wesentlich verschieden erscheinen lassen.

Eigenartig ist den Knochenentzündungen, dass bei ihnen bald der degenerative, bald der regenerative Charakter einzelner Entzündungsformen besonders augenfällig ist. So haben wir Entzündungen, welche zu deutlicher Einschmelzung und damit erheblicher Verdünnung u. s. f. des Knochens führen — Ostitis rarefaciens, Osteoporosis u. s. f., selbst direct Gewebstod — Knochennecrose veranlassen, und andererseits wieder solche, wo progressive Processe in scheinbar einseitiger Weise vorwalten, wo es zu Auflagerungen auf den Knochen, Verdickung der Compacta, Knochenproduction seitens des Markes unter Verkleinerung der Markhöhle (Ostitis ossificans, Osteosclerosis) kommt, so dass die Vorgänge eher den Eindruck einer (entzündlichen) Hypertrophie machen. — Vielfach finden wir, wie beim normalen Knochenwachsthum, Einschmelzung und Neubildung nebeneinander, was Sie namentlich bei der sofort zu besprechenden Osteomyelitis (i. e. S.)

oder Necrose beobachten werden. Die Art und Weise, wie diese Vorgänge erfolgen, ist — von einer gewissen Unregelmässigkeit der Neubildung abgesehen, welche wir ja auch beim Callus, der Regeneration verletzter Knochen kennen gelernt haben — dieselbe, wie ich sie Ihnen bei dem normalen Werden des Knochens bereits geschildert habe; Resorption, Neubildung von osteoidem Gewebe und Verknöcherung vollziehen sich in derselben Weise bei der normalen Knochenentwicklung, wie bei den Entzündungen. Sie sehen somit auch hier wieder, wie die Entzündung kein Novum im Leben des Organismus ist, sondern nur eine andere Erscheinungsweise normaler Functionen — verändert unter dem Einflusse veränderter Lebensbedingungen des betreffenden Gewebes.

Die Knochenentzündungen erfolgen, wie andere Entzündungen, durch die Einwirkung mechanischer, chemischer und belebter (bacterieller) Entzündungserreger.

Eigenthümlich ist, dass gewisse chemische Agentien (z. B. Phosphor) in geringen Mengen die Production von Knochengewebe fördern *(Wegner)*, in grossen dagegen direct den Tod des Knochens herbeiführen (Phosphornecrose der Streichhölzchenarbeiter).

Bis zu einem gewissen Grad kommt dies allerdings auch bei bacteriellen Entzündungen vor, so führt Syphilis in milderen Fällen zur Verdickung der Knochen, in schweren dagegen zur Verschwärung, zur syphilitischen Knochennecrose.

Eine Erklärung dieser oft zu machenden Beobachtung ist nicht ganz leicht. Vielleicht dass in einem Fall die zerstörende Wirkung des Entzündungserregers überwiegt (rareficirende Ostitis), im andern Fall dagegen die als Folge eintretende entzündliche Hyperämie und damit vornehmlich die regenerativ-productive Seite der Entzündung wirksam wird. Eine, wie Sie sehen, immerhin etwas dürftige Erklärung. Manche finden sich allerdings einfach ab, indem sie annehmen, der betreffende Entzündungserreger übe einen „formativen Reiz“ aus.

Wie wir dies bei den Gelenken wieder finden werden, haben wir die Knochenentzündungen nach anatomischen und nach ätiologischen Gesichtspunkten zu trennen.

Wir unterscheiden eine Entzündung der Beinhaut — Periostitis, des Markes — Osteomyelitis, des eigentlichen Knochengewebes — Ostitis, wobei man schliesslich noch von einer Entzündung des ganzen Knochens — Panostitis — reden könnte.

Wenn eine Periostitis wohl ohne Osteomyelitis und diese zur Noth ohne erstere bestehen kann, so ist doch das compacte Knochengewebe der Rindensubstanz eigentlich immer mit betheiligt, da es mit seiner Ernährung in der äusseren Schicht auf die Beinhaut, in seiner inneren auf das Markgewebe angewiesen ist. Bei den meisten Knochenerkrankungen — von einigen oberflächlichen Periostiten abgesehen — sind alle 3 Bestandtheile des Knochens betheiligt, meist allerdings in verschiedenem Masse.

Die hyperämische Periostitis finden Sie als Anfangsstadium der meisten schweren Formen, ebenso im Umkreis derselben und als Abortivform dieser (Osteomyelitis, Phosphornecrose u. s. f.), auch nach mechanischen Verletzungen leichterer Art (Periostquetschung). Das Periost ist verdickt, sehr blut- und saftreich (ödematös) und leichter von der Rinde abziehbar.

In einem Theil der Fälle schliesst sich an sie eine Production jungen Knochengewebes (von der tiefen Cambiumschicht aus, durch Osteoblastenbildung u. s. f.) an, Sie haben damit die Periostitis ossificans. Die neugebildeten, oft recht unregelmässigen Knochenmassen heissen Osteophyten, auch Exostosen oder Hyperostosen; dieselben erscheinen bald als spitze Stalactiten, bald als unregelmässige knotige oder warzenförmige Auflagerungen auf der Oberfläche des Knochens, welche den Umfang desselben oft erheblich vergrössern und die zierlichen Formen zu plumpen Massen verunstalten.

Ein ander Mal kommt es nicht zur Bildung neuen Knochengewebes, sondern zur Bildung massenhaften schwieligen Bindegewebes — Periostitis fibrosa. Dies ist namentlich der Fall, wenn nicht der Knochen der primär Erkrankte ist, sondern eine Entzündung von den benachbarten Weichtheilen auf das Periost übergreift — z. B. bei alten, unmittelbar dem Knochen aufsitzenden Unterschenkelgeschwüren.

Oder die hyperämische Periostitis wird zur eitrigen — Periostitis purulenta. Unter der Beinhaut sammelt sich Eiter in Form einer vorragenden Beule an. Dass dadurch auch der vom Periost ernährte Theil der Rindensubstanz leiden muss, ist natürlich. Häufig, doch keineswegs immer verfällt die äusserste Rindenschicht der Necrose.

Die eitrige Periostitis macht sich in ihren acuten Stadien klinisch als schmerzhafte Vorwölbung der Beinhaut bemerklich, meist mit ziemlicher Betheiligung des Gesammtorganismus, Fieber u. s. f. Der häufigste Ausgang ist Durchbruch des Eiters nach aussen, womit dann die Sache beendet sein kann, wenn es nicht zur Bildung von grösseren abgestorbenen Knochenstücken (Sequestern, siehe unten) kommt. Eine leichte Vertiefung im Knochen kann zurückbleiben, oft bleibt jedoch auch gar nichts am Knochen mehr zu bemerken. Ein anderes Mal kann der Eiter liegen bleiben, sich eindicken und sogar von neugebildeten Knochenschalen bedeckt und abgekapselt werden, bis durch irgend eine Verletzung u. dergl. der Process auf's Neue angefacht wird.

Die Behandlung besprechen wir bei den einzelnen Krankheitsformen.

Auch eine Periostitis serosa oder albuminosa mit Bildung schleimigen klaren Secrets ist beobachtet (Syphilis?). Die käsige Periostitis besprechen wir bei der Tuberculose der Knochen und Gelenke (Vorl. 35).

Am Knochenmark finden sich ungefähr dieselben Entzündungstypen; doch machen sie sich der verborgenen Lage wegen weniger deutlich bemerklich.

Osteomyelitis hyperaemica kommt unter denselben Verhältnissen vor, wie die Periostitis. Traumatisch (Fracturen) oder bei acuten (Osteomyelitis infectiosa) und chronischen Infectionen; dann im Umkreise schwererer (besonders eitriger) Entzündungsherde.

Auch sie geht häufig über in Osteomyelitis ossificans. Diese Eigenschaft des Marks, Knochen zu bilden, haben wir schon bei der Heilung der Knochenbrüche kennen gelernt. Sie kommt jedoch auch bei anderen Entzündungsformen vor (Syphilis, Osteosclerosis u. s. f.) und führt zu Verengerung des Markcanals. In Verbindung mit Periostitis ossificans kann diese Form der Osteomyelitis zu einer enormen Verdickung des Knochens führen, so dass grosse Röhrenknochen in ihrer ganzen Dicke fast nur aus einer elfenbeinartigen Compacta bestehen, an der sogar der Meissel des Chirurgen vergeblich arbeitet, Eburneation. — Die schwerste Entzündungsform des Knochenmarks ist die Osteomyelitis purulenta. Bald ist das Mark durchsetzt von kleineren grüngelben Eiterherden; das Markgewebe ist an diesen Stellen zerfallen und zu schmierigem Brei umgewandelt. Ein anderes Mal ist der ganze Markcylinder zu einer schmutzig graugrünen jauchigen Masse verändert. Die Osteomyelitis purulenta — ausnahmslos bacterieller Natur — entsteht entweder auf embolischem Wege (siehe unter Osteomyelitis infectiosa) oder durch unmittelbare Uebertragung von Mikroorganismen auf dem Wege der Verletzung (complicirte Fracturen, Schussverletzungen, Amputationen u. s. w.). Der Verlauf dieser eitrigen Osteomyeliten ist (vergl. pag. 497 u. pag. 565) ein äusserst schwerer; stets findet eine massenhafte Resorption septischer Stoffe statt, und wenn nicht zur richtigen Zeit noch der Eiter nach aussen entleert wird, sind schwere Allgemeinerscheinungen, namentlich Pyämie und Sepsis, nicht zu vermeiden. Genaueres über diesen Process, seine Folgen u. s. w. finden Sie pag. 564 u. pag. 497 angegeben.

Jauchige und brandige Osteomyeliten finden sich bei Wunden, welche in dieser Weise verändert sind.

Die vermuthlich metaplastischen Umwandlungen des Marks, des gelben in rothes, lymphoides und umgekehrt, die gallertige Entartung, Processe, welche auch bei den Entzündungen gelegentlich eine Rolle spielen, habe ich Ihnen pag. 449 bereits erörtert. Die tuberculösen Processe im Knochenmark siehe Vorl. 35.

Am besten werden Ihnen die klinischen und anatomischen Erscheinungen der acuten Knochenentzündungen verständlich werden durch eingehendere Schilderung einer Erkrankung des Knochensystems, welche, hauptsächlich durch die bacterio-

logischen Untersuchungen der letzten Jahre so weit klar gestellt ist, dass wir den Zusammenhang der Erscheinungen jetzt vollständig zu übersehen vermögen; es ist dies die acute infectiöse Osteomyelitis, früher auch Necrosis ossium genannt.

Lassen Sie uns zunächst die klinischen Erscheinungen besprechen.

Die Osteomyelitis befällt nur Leute in der Wachsthumsperiode, mit besonderer Vorliebe das 10.—20. Jahr, d. h. die Zeit besonders intensiven Knochenwachsthums. Aeltere Leute, deren Knochenwachsthum ganz aufgehört hat, werden so gut wie nie davon befallen.

Mitten in voller Gesundheit, häufig nachdem eine leichte Verletzung, eine Quetschung vorausgegangen, bricht die Krankheit aus, oft mit einem Schüttelfrost. Die Kranken empfinden dabei meist einen rasch auftretenden heftigen Schmerz, z. B. im Bein. An diesen ganz acuten Anfang schliesst sich sofort ein schweres Kranksein, mit hohem Fieber und beträchtlicher Störung des Allgemeinbefindens. In leichteren Fällen, wo das Bewusstsein erhalten bleibt, wird die Aufmerksamkeit des Arztes durch die Schmerzen in den Gliedern, über welche die Kranken klagen, namentlich wenn sie auf eine bestimmte Stelle localisirt sind, sofort auf die Möglichkeit einer Osteomyelitis hingelenkt. In den schweren Fällen dagegen liegen die Kranken oft eine Woche ohne klares Bewusstsein in einem schweren „typhösen“ Fieber (40° und darüber). Die Krankheit hat dann in der That viel Aehnlichkeit mit einem Typhus abdominalis und es ist oft fast unmöglich, die differentielle Diagnose zu machen. Sie ist deshalb auch „Typhe des os“ genannt worden. Das Alter ist natürlich diagnostisch wichtig. Nach circa 8 Tagen werden Sie durch die Schmerzen, wenn das Bewusstsein zurückkehrt, oder durch eine teigige Anschwellung irgend eines Röhrenknochens auf das Vorhandensein eines Knochenleidens hingewiesen und die Diagnose ist damit klar. Gerade bei den schweren Formen handelt es sich jedoch selten nur um eine einzige Localisation, Sie finden zahlreiche erkrankte Stellen, theils den Diaphysen langer Knochen entsprechend, z. B. der Tibia, theils den Epiphysenlinien, dann aber entwickeln sich auch Gelenkergüsse und Eiterungen — Osteomyelitis multiplex. Mit der Ausbildung örtlicher Processe wird jedoch in diesen Fällen multipler Osteomyelitis der Zustand kaum weniger schwer, die Kranken sind vielleicht zeitweise bei sich, aber das Fieber bleibt hoch (39—40°) und die Kranken kommen immer mehr herunter. Oft schliessen sich innere Metastasen an, Pleuriten, Pericarditen, dann hypostatische Pneumonien oder ausgedehnte Eiterungen, so dass das Krankheitsbild von dem der Pyämie oft nicht mehr zu unterscheiden ist. Schiesslich gehen die Kranken, 3—6 Wochen nach Beginn, an Erschöpfung zu Grunde.

Wo der Process sich nur an wenigen oder gar nur an einer Stelle, etwa der Diaphyse der Tibia, localisirt und dementsprechend das Allgemeinbefinden nicht so schwer gestört ist, dass der Kranke zu Grunde geht, ist der örtliche Verlauf des Leidens sehr schön zu verfolgen. Den Schmerzen, welche der Kranke von Anfang an der betreffenden Stelle empfand, und welche namentlich bei tiefem Druck empfindlich waren, folgt eine bleiche teigige ödematöse Anschwellung, mit Ausdehnung der Hautvenen. Unter heftigen tiefen bohrenden Schmerzen und continuirlichem Fieber fängt die Anschwellung allmälig an sich zu röthen, Sie glauben tiefe Fluctuation zu fühlen und schliesslich — Ende der 2. Woche oder Anfang der 3. — eröffnen Sie den nun zweifellos vorhandenen Abscess oder er bricht spontan durch. Es entleert sich ein dicker, rahmiger, fast ausnahmslos fetttropfenhaltiger Eiter in grossen Mengen (oft $^1/_2$ Liter und mehr). In der Tiefe des Abscesses sehen Sie, bei genügend weiter Oeffnung, den Schaft des Knochens vom Periost entblösst, nackt daliegen. Ist dies die einzige Localisation, so fällt mit der Eröffnung des Abscesses die Temperatur ab und die Kranken, an sich meist gesunde, junge Menschen, erholen sich bei kaum zu befriedigendem Appetit schnell. Die Schwellung und Infiltration der Weichtheile schwindet rasch, doch geht der Umfang des kranken Theils nicht mehr zum früheren zurück, sondern bleibt stärker; und zwar sind es jetzt weniger die Weichtheile, sondern, wenn Sie genau tasten, fühlen Sie den Knochen selbst erheblich verdickt, die Knochenanschwellung hat die Form der Spindel, am dicksten an der Stelle des Aufbruchs, sich nach den Gelenkenden allmälig verschmächtigend (vergl. Fig. 204).

Bleibt der Kranke sich selbst überlassen, so stellt sich nun ein gewisser Beharrungszustand ein. Aus einer oder mehreren Oeffnungen (Fisteln) fliesst Eiter ab, der Knochen bleibt verdickt, doch lernen die Kranken allmälig ihre Glieder wieder gebrauchen und gehen umher. Gelegentlich bilden sich erneute Anschwellungen durch Eiterverhaltungen oder es stossen sich kleine Knochensplitterchen ab, welche durch den Druck der hinter ihnen wachsenden Granulationen oder durch Bewegungen allmälig herausgeschoben werden. Doch kommt es nur bei sehr kleiner Ausdehnung des Processes auf diesem Wege zur Spontanheilung. Meist ist operative Hilfe nöthig, wenn sich die Eiterung nicht bis in's Unendliche, selbst 20 und mehr Jahre hinziehen soll.

Gestatten Sie mir jedoch, Ihnen, ehe ich die operative Behandlung des Leidens bespreche, die Entstehungsweise und pathologische Anatomie desselben kurz zu schildern.

Die Osteomyelitis ist eine acute Infectionskrankheit. Man findet in dem Eiter regelmässig den Staphylococcus luteus, welcher auch im Blute der Kranken gefunden sein soll. Die

Versuche, durch Einspritzung von Reinculturen bei Thieren Osteomyelitis zu erzeugen, sind nicht völlig überzeugend, doch im Ganzen bestätigend ausgefallen.

Injection von Reinculturen vermochte nur an solchen Stellen der Knochen, welche stark gequetscht oder gebrochen waren, Eiterung und necroseähnliche Zustände hervorzubringen, namentlich bei wachsenden Thieren. Die Thatsache, dass erwachsene Menschen nie an Osteomyelitis erkranken, obgleich es doch an der Gelegenheit zur Infection sicher nicht fehlen kann, muss in der Verschiedenheit der Vascularisation des Knochenmarks und der Epiphysengegend — beim Kinde reichlich, beim Erwachsenen fast ganz verödet — beruhen. Während sich nun beim Kinde die Mikroorganismen im Knochen localisiren — namentlich wo eine Verletzung vorausging — und weiterentwickeln, mag die Infection vom Erwachsenen vielleicht in dem einen Fall überwunden werden — ein grosser Theil der Versuchsthiere erkrankt ja auch nicht bei Injection von Staphylococcusculturen; im anderen Fall mag dieselbe in einem anderen klinischen Bild zu Tage treten und wir werden hier in erster Linie an die Pyämie denken, von welcher sich die Osteomyelitis klinisch oft nur sehr schwer, ätiologisch gar nicht abtrennen lässt. Ob denjenigen Formen von Osteomyelitis multiplex, welche schliesslich klinisch durchaus den Charakter der Pyämie gewinnen, eine Mischinfection mit Streptococcus pyogenes (siehe pag. 83) zu Grunde liegt, ist nicht festgestellt.

Als **Eingangspforte** des Giftes mag manchmal die Haut, z. B. bei Furunkeln, andere Male auch Darm oder Lunge in Frage kommen. Die Uebertragung in das Knochenmark erfolgt jedenfalls auf dem Weg der Embolie.

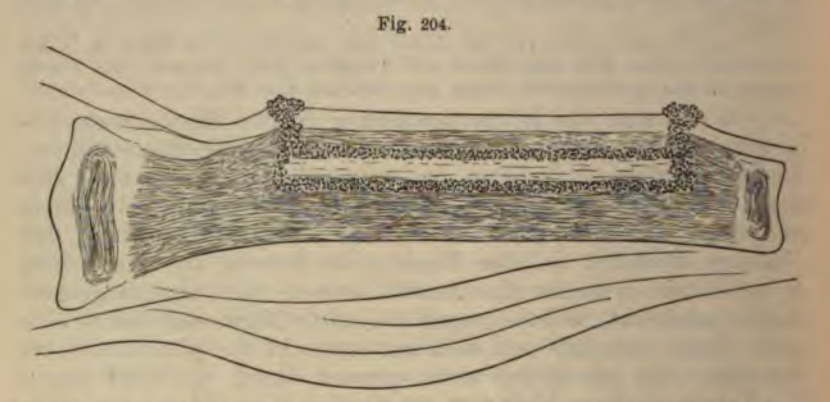
Wenn nun die Mikroorganismen in das Markgewebe abgesetzt werden und sich weiterentwickeln, so veranlassen sie — wie anderwärts — Necrose der umgebenden Theile, an die sich dann Eiterung anschliesst. Haben Sie Gelegenheit, in einem so frühen Stadium sich durch einen Längsschnitt durch den Knochen Einblick in den Process im Innern zu verschaffen, so sehen Sie entweder eine Anzahl erbsen- bis kleinapfelgrosser Herde zerstreut, welche gegen das rothe Mark sich durch eine gelbe Farbe abheben und sich als erweicht und eiterdurchsetzt erweisen oder Sie finden einen grossen Herd, vielleicht durch den Zusammenfluss kleinerer entstanden. Das Mark ist leichter eindrückbar an diesen Stellen, eine fetthaltige eitrige Flüssigkeit fliesst von denselben ab, die Rindensubstanz dieser Gegend ist blasser und das Periost darüber etwas geschwollen und injicirt.

Der weitere Verlauf des Processes ist nun von dem bei ähnlichen Vorgängen in anderen Geweben, z. B. bei Furunkeln der Haut, nicht wesentlich verschieden, sondern nur durch die Eigenartigkeit des Knochens modificirt. Wenn der Process überhaupt sich begrenzt und das Leben erhalten bleibt, so wird der Zusammenhang zwischen Lebendem und Todtem gelöst, und zwar durch demarkirende Eiterung und Granulation. Natürlich erfolgt dieser Vorgang im Knochen langsamer, als in Weichtheilen; der entzündliche Erguss ist im Innern des Knochens eingeschlossen, wo ein Ausweichen, eine Dehnung nicht möglich ist, er steht daher unter hohem Druck, in Folge dessen die heftigen tiefen Schmerzen im Knochen und der massenhafte Uebertritt pyogener Stoffe in die Blutbahn, der anhaltende schwere Allgemeinzustand und das hohe Fieber. Da

die Venen des Knochens nicht zusammenfallen können, ist die Gefahr einer Phlebitis mit Bildung inficirter Thromben und damit der Embolie und Pyämie besonders nahegerückt.

Schliesslich bricht der Eiter durch und entleert sich nach aussen, leichter der unter dem Periost angesammelte, als der in der Markhöhle. Erfolgt die Entleerung desselben vollständig, so ist damit die Resorption aufgehoben, das Fieber verschwindet und das Allgemeinbefinden bessert sich rasch. Sie haben nun eine von Granulationen ausgekleidete Höhle, in welcher ein mehr oder weniger grosses Stück todten Knochens liegt (vergl. Fig. 204). Die weiteren Veränderungen bieten nichts Besonderes. Durch demarkirende Granulation wird allmälig das Todte vom Lebenden getrennt. Das todte Knochenstück wird Sequester genannt, wir nennen ihn einen totalen, wenn er die ganze Peripherie des Knochens enthält, oder wenn er die Diaphyse in ihrer ganzen Länge darstellt (siehe Fig. 206

Fig. 204.



Totalsequester der Tibia und Fig. 205 Totalsequester der Fibula). Auch der Sequester bleibt nicht so, wie er im Momente des Absterbens gewesen. Der ganze Theil von ihm, welcher der Marksubstanz angehörte, wird allmälig durch die andrängenden Granulationen resorbirt, so dass er schliesslich nur noch aus Rindensubstanz besteht. Ebenso werden die Spongiosabälkchen, welche namentlich in der Nähe der Epiphysenlinie der Innenfläche oft noch anhaften, allmälig aufgesaugt. Dann werden die Randpartien, wo die Lösung erfolgte, gleichfalls von den Granulationen angenagt und ausgefressen, so dass die Sequester bei Osteomyelitis dadurch jene eigenartigen zugeschärften und ausgenagten Ränder erhalten, welche Sie in Fig. 205 und 206 erkennen.

Die Höhle, in welcher der todte Knochen liegt, heisst die Todtenlade (Necrotheke, νεκρός todt, θήκη die Lade). Von dem erhaltenen Theil des Markes sowohl, wie vom Periost aus, findet, wie so häufig bei Knochenentzündungen, Knochenneu-

bildung statt und so liegt schliesslich der Sequester rings in knöcherner Höhle eingeschlossen, welche nur durch die den Eiter nach aussen leitenden Fisteln, die sogenannten „Cloaken", mit der Oberfläche in Communication steht. (Fig. 204 Necrose der Tibia, schematisch.) Sie sehen den weiss gehaltenen Rindensequester in einer von Granulationen ausgekleideten Höhle, von dieser führen 2 Gänge (Cloaken) den Eiter nach aussen, der Knochen ist — der Ausdehnung des Sequesters entsprechend — aufgetrieben. Die Knochenschicht, welche ihn deckt (zwischen den Cloaken) ist vom Periost neugebildet. Die Knochenneubildung bildet so eine neue tragfähige Knochenhülse um den todten Knochen und es wird ein oft überreichlicher Ersatz für das Verlorene gebildet. (Vergl. Fig. 206.) Das Präparat ist durch Amputation des Oberschenkels (wegen Vereiterung des Kniegelenkes) gewonnen, 4 Wochen nachdem die Entfernung des Sequesters vorgenommen war. Die Todtenlade hat sich in dieser Zeit bereits soweit verkleinert, durch Ossification der Granulationen, dass der Sequester nicht mehr in derselben Platz hat. Sie bemerken auch die Unregelmässigkeit der neuen Knochenbildungen. *e e* die obere, *g g* die untere Epiphysenlinie. Von *a b* und *c d* geht eine Bruchspalte durch (Spontanfractur der Todtenlade in Folge der enormen Rarefaction des Knochens), die mit Verkürzung *a* bis *b* und *c* bis *d* geheilt ist. *f f* Cloaken,

Fig. 205.



Fig. 206.

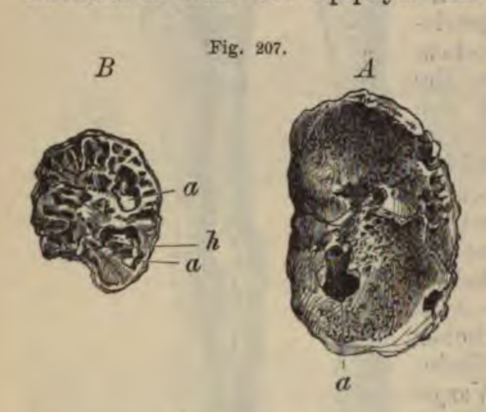
h ein weiterer kleiner Sequester, bei der Operation übersehen (= *h* in Fig. 207 *B*).

In manchen Fällen bildet sich in einem Knochen, namentlich dem Humerus, eine Reihe kleiner Herde, wo nur kleinste nadelförmige Sequester sich bilden — Osteomyelitis disseminata. Dann giebt es auch Abortivformen, wo es nicht bis zur Eiterung kommt, sondern sich nur schmerzhafte Anschwellungen einzelner Knochenpartien, z. B. der Epiphysenlinien, oft mit leichten Gelenkschwellungen einstellen, die nach einigen Wochen spontan zurückgehen. Hierher dürfte wohl auch das sogenannte Wachsthumsfieber zu rechnen sein.

Die infectiöse Osteomyelitis weist in ihrem Verlauf nicht selten unangenehme Complicationen auf.

Ziemlich häufig sind die osteomyelitischen Gelenkaffectionen. Schon zu Anfang haben Sie — neben den Weichtheilschwellungen — häufig leichte, anscheinend seröse Gelenkergüsse, welche meist mit der Eröffnung der Abscesse rückgängig werden. Die in späterer Periode auftretenden dagegen sind ernster Natur. Sie kommen namentlich dann, wenn die Eiterung sich bis zur Epiphysengrenze erstreckte und entstehen durch Fortsetzung der Entzündung auf diese. Schliesslich wird die Epiphyse durchbrochen und der Eiter dringt in's Gelenk ein, die Folge ist eine Gelenkeiterung, mit all den schweren Folgen, die ich Ihnen pag. 501 geschildert habe. In Fig. 207 sehen Sie einen solchen Einbruch des Eiters durch die Epiphyse. (Derselbe Fall wie in Fig. 206 abgebildet. *A* Gelenkfläche der Tibia von oben gesehen. Bei *a* die Perforationsstelle, der Knorpel der Gelenkfläche ist ganz zerstört. *B* die untere Epiphysenfläche derselben Tibia, bei *a*, *a* Perforationsstelle, darin der Sequester *h*).

Fig. 207.



Die in den Spätstadien der Osteomyelitis auftretenden Gelenkeiterungen sind oft auch metastatischer, d. h. pyämischer Natur.

Geht der Process bis zur Epiphysenlinie, so wird nicht selten der Epiphysenknorpel zerstört und es kommt zur (spontanen, secundären, pathologischen, entzündlichen) Epiphysenlösung (siehe pag. 465). Fig. 207 *B* ist eine spontane Epiphysenlösung (in Entwicklung begriffen).

Ist der Sequester ein totaler, so fällt die Production neuen Knochens oft ungenügend und spärlich aus (vergl. Fig. 206), da in diesem Fall der ganze Markcylinder zerstört ist, also sich nicht an der Neubildung betheiligen kann und diese

ganz dem Periost zufällt. Beim Versuch, die Extremität zu gebrauchen, bricht diese dünne Schale oft durch und Sie haben dann eine Spontanfractur der Todtenlade (Fig. 205 *a b, c d*). Nicht so selten folgt diesen Fracturen und Infractionen Pseudarthrose.

Die Diagnose ergiebt sich eigentlich aus dem Gesagten von selbst, da der Verlauf meist ein recht typischer ist. Doch giebt es immerhin Fälle, die namentlich dem Anfänger Schwierigkeiten machen und ihn zwischen Osteomyelitis und tuberculöser Knocheneiterung (siehe Vorl. 35) schwanken lassen. In beiden Fällen haben Sie zum Knochen führende Fisteln, welche schon seit längerer Zeit secerniren. Zur differentiellen Diagnose dienen folgende Momente. Zunächst der Beginn des Leidens, bei der Osteomyelitis ganz acut, bei der Tuberculose äusserst langsam und schleichend; ebenso der Verlauf bei jener rasch, mit baldigem Aufbruch, meist unter heftigen Schmerzen und Fiebererscheinungen, bei der Tuberculose ist die Entwicklung eine verschleppte und ziemlich schmerzlose. Osteomyelitis befällt meist junge Leute von ganz gesunder Constitution, die tuberculöse Ostitis dagegen Kinder, welche auch sonst kränklich, scrophulös oder tuberculös sind. Die Osteomyelitis sitzt mit Vorliebe am Schaft langer Röhrenknochen; die Tuberculose mehr im spongiösen Knochen; an den Röhrenknochen daher besonders in der Epiphyse. Die Absonderung ist bei Osteomyelitis ein dicker rahmiger gelber Eiter, bei Tuberculose mehr eine dünne graue Jauche. Die sichtbaren Granulationen sind bei Osteomyelitis gesund und frisch scharlachroth, bei Tuberculose grau, schlaff und wässerig. Auch die Form der Sequester ist in beiden Fällen ganz verschieden, in Fig. 208 habe ich Ihnen Sequester abgebildet 1. von Osteomyelitis (Necrose), flache Rindensequester mit ihren zugeschärften, ausgezackten Rändern; 2. von complicirter Fractur. Diese sind nur an der einen Seite, wo sie durch demarkirende Granulation gelöst sind, scharfrandig, die andere der Fracturstelle zugekehrte Fläche ist dick und kantig, genau so, wie sie durch den Bruch entstanden ist; 3. von Tuberculose; diese sind rundlich, warzig, oft maulbeerartig und werden von sclerosirter Spongiosa gebildet (siehe Vorl. 35).

Fig. 208.

1 2 3

Die Prognose der Osteomyelitis steht in geradem Verhältniss zur Ausdehnung des Processes; je mehr Punkte befallen sind und je grösser die erkrankten Knochenpartien, um so ungünstiger sind die Aussichten. Bei nur einer einzigen Localisation dürfte selten ein Exitus letalis eintreten; Osteomyelitis multiplex dagegen endet nicht so selten tödtlich.

Kleinere Sequester können von selbst ausgestossen werden und so heilt hin und wieder namentlich die Osteomyelitis mit vielen kleinen Herden spontan aus. Kleine Sequester mögen auch ganz resorbirt werden und manche alten jahrelang bestehenden Abscesse, welche den klinischen Verlauf der Osteomyelitis zeigen, in denen aber keine Sequester gefunden werden, müssen so erklärt werden.

Für gewöhnlich verlangt die Necrose Kunsthilfe, die Sequestrotomie, Necrotomie (Necrothecotomie). Wir machen dieselbe nicht, ehe wir annehmen können, dass der

Sequester gelöst ist, was bei grossen Knochen, Femur, Tibia circa 3 Monaten, bei kleineren mindestens 6 Wochen in Anspruch nimmt. Sie führen über den Knochen einen Längsschnitt, der am besten einige Fisteln verbindet, hebeln Weichtheile und Periost mit dem Schabeisen vom Knochen ab und schlagen nun mit dem Meissel in der Richtung, in welcher eine eingelegte Sonde den Sequester gezeigt, eine Rinne in die Knochenlade und legen den Sequester völlig frei (siehe Fig. 206 von vorne frei gemeisselte Sequesterlade der Tibia). Der Sequester wird nun herausgehoben und alle vorspringenden Knochenkanten mit Meissel oder Hohlmeisselzange entfernt, die ganze Lade auf's Sorgfältigste mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Nirgends darf mehr eine Bucht im Knochen zurückbleiben, die nicht ausgemeisselt und ausgeschabt wäre, ebensowenig darf von den inficirten Granulationen etwas sitzen bleiben. Die Höhle wird nun mit Sublimatlösungen ausgeschwemmt und mit Sublimatgazebäuschen sorgfältig ausgerieben. Dann werden die Weichtheile möglichst in die Rinne eingepflanzt, so dass sie p. p. i. mit dem Knochen verlöthen können. Dieses ganze Verfahren wird durch die *Esmarch*'sche Blutleere wesentlich unterstützt.

In manchen Fällen lässt sich hier die Heilung unter dem feuchten Blutschorf *(Schede)* erzielen und wird damit eine erhebliche Abkürzung der sonst nach Monaten zu schätzenden Heilungsdauer erzielt. Die Wunde wird mit Protectif silk (pag. 265) bedeckt und läuft nach Abnahme der elastischen Binde mit Blut voll. Dieses gerinnt und wird nachher, wie bei der Organisation des rothen Thrombus (pag. 29 und Fig. 2), vom jungen Bindegewebe durchwachsen.

Bei dieser bisher fast ausschliesslich geübten Behandlungsweise verhält man sich in der ersten Periode der Krankheit (der Zeit schwerer Allgemeinerkrankung) im Wesentlichen zuwartend und begnügt sich damit, deutlich markirte Abscesse antiseptisch zu öffnen und zu verbinden. In neuerer Zeit ist man früher und energischer vorgegangen und hat, sobald sich aus tiefem Schmerz und leichter Schwellung eine Localisation vermuthen liess, eingeschnitten und wo eine Injection und Schwellung des Periosts sich zeigte, den Knochen mit der Kronensäge trepanirt oder aufgemeisselt die Markhöhle besichtigt und eventuell von weiteren Trepan- oder Meissellöchern aus die Markhöhle mit dem scharfen Löffel ausgeräumt. Die Diagnose ist nicht immer mit genügender Genauigkeit zu stellen, die Resultate sind noch nicht beweisend und so sind die Acten über das an sich ganz rationelle Verfahren noch nicht geschlossen. Angezeigt ist es in sehr schweren Fällen, wo eine Abkürzung des Processes im Interesse der Erhaltung des Lebens geboten erscheint.

In die Gruppe dieser Processe gehört auch eine — heutzutage entschieden seltene Erkrankung, die früher vielfach literarisch erörtert wurde, der sogenannte Knochenabscess, ein Eiterherd im Innern des Knochens. Die klinischen Symptome bestehen in tiefem, dumpfem, remittirendem Schmerz, mit Fiebererscheinungen u. s. f. Es sind unter diesem Namen früher entschieden ätiologisch ziemlich differente Krankheiten zusammengefasst worden, bald kleine osteomyelitische Herde, wo die kleinen Sequester resorbirt sind und nur der dicke Eiter übrig geblieben, Processe, die sich durch Jahrzehnte

verschleppen können, dann pyämische Metastasen, tuberculöse Knochenvereiterungen, vielleicht auch syphilitische Processe. Die Behandlung bestünde in der Freilegung und Auskratzung in der bei der Necrotomie beschriebenen Weise.

Von weiteren Infectionskrankheiten wären noch zu nennen der Rotz, welcher namentlich eitrige Periostiten macht (vergl. pag. 247) und die Actinomycosis (pag. 252), welche gleichfalls zu einer Verschwärung des Knochens, vom Periost nach der Markhöhle hin führt. Sie findet sich namentlich an Unterkiefer, Rippen und Wirbelsäule.

Dass auch die Pyämie eitrige Periostiten und Osteomyeliten macht, habe ich schon mehrfach erwähnt.

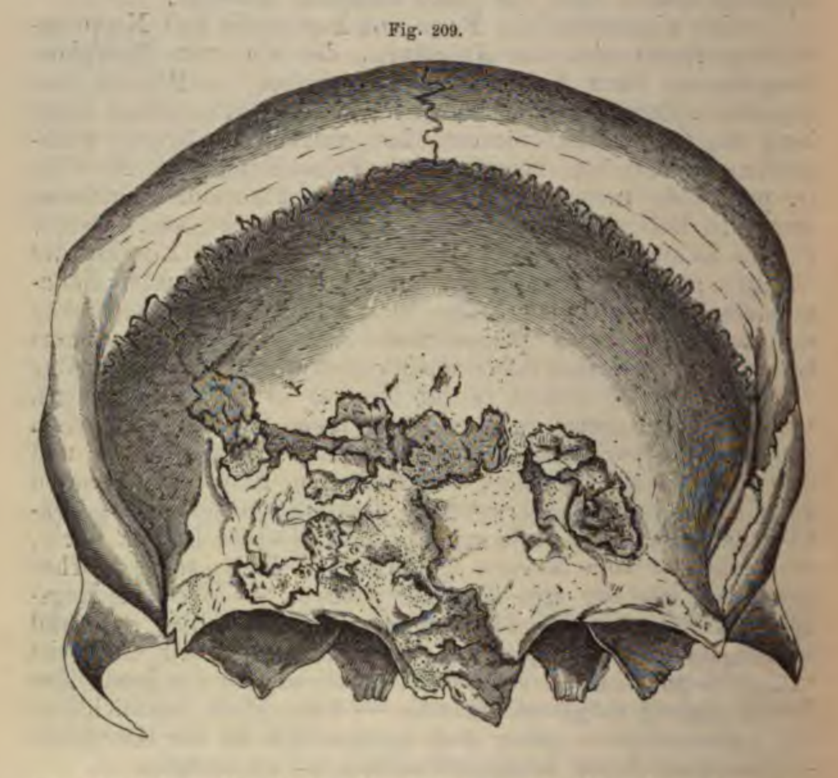
Eine eigenthümliche Form von Periostitis und Necrosenbildung findet sich bei Arbeitern, die viel mit Phosphordämpfen zu thun haben (Zündholzfabriken) — Phosphornecrose. Dass Phosphor in geringen Mengen, innerlich gegeben, die Ossification fördert, hat namentlich *Wegner* nachgewiesen, und ist daraufhin die Behandlung von Rachitis (s. pag. 454) und Pseudarthrosen mit Phosphor gegründet worden. Bei Arbeitern nun, namentlich solchen, welche defecte Zähne haben, entwickeln sich unter dem Einfluss der Dämpfe zunächst Periostiten an den Kiefern, unter Zahnschmerzen, Ausfall der Zähne u. s. w. Die Kiefer verdicken sich zunächst durch periostitische Auflagerungen in hohem Grade; dazu kommen Schleimhautverschwärungen. Erst später und nicht immer kommt es zur Necrose des alten Knochens, theilweise oder ganz; es entsteht dann eine Trennung zwischen diesen neuen periostitischen Auflagerungen (der „Lade") und dem necrotischen Knochen, und nach einer Reihe von Monaten kann dieser ausgezogen werden. Das Unterscheidende gegenüber der infectiösen Osteomyelitis und Necrose besteht darin, dass die — vom Periost gelieferte — Lade schon vorher fertig ist, ehe der alte Knochen abstirbt. — Wird die Regeneration abgewartet und dann der todte Knochen schonend herausgehebelt und gezogen, so kann der Ersatz ein recht vollständiger sein. — Selbstverständich müssen die Leute ihre Beschäftigung aufgeben. Manche — namentlich Schwächliche und Tuberculöse — gehen doch gelegentlich an der Krankheit — besonders durch Lungenaffectionen — zu Grunde.

Bei Perlmutterdrechslern kommen, so lange dieselben noch in der Wachsthumsperiode stehen, schmerzhafte Anschwellungen und Verdickungen der Diaphysen in der Epiphysengegend vor, die auch zu wirklichen periostitischen Auflagerungen führen können. Man vermuthet *(Gussenbauer)*, dass es sich um embolische Verschleppung von Perlmutterstaub und dadurch bedingte Entzündungen handelt. Es ist dies insofern interessant, als aus dieser Thatsache hervorgeht, dass kleinste corpusculäre Elemente durch die Lungen aufgenommen und nach den Knochengefässen geschleppt werden können. So gut wie Perlmutterstaub mögen auch Bacterien diesen Weg finden, und so kann auch der Staphylococcus (und der Tuberkelbacillus, s. Vorl. 35) von den Lungen nach den Knochen getragen werden und dort Osteomyelitis hervor-

rufen. — Wird die Beschäftigung ausgesetzt, so schwinden die Erscheinungen, um bei Wiederaufnahme derselben sofort wieder aufzutreten.

Die Syphilis der Knochen liefert ein recht vielfarbiges klinisches Bild. Oft erscheint sie nur in Gestalt herumziehender, namentlich nächtlicher, anscheinend „rheumatischer" Schmerzen, ohne bestimmte Localisation. Häufiger allerdings macht sie Localisationen, und zwar Entzündungen verschiedenen Grades. Bald handelt es sich um syphilitische Periostitis ossificans. Hauptsächlich an oft mechanisch insultirten Stellen, wie der Crista tibiae, entwickeln sich kleine höckerige Auflagerungen, ein anderesmal kann es jedoch auch

Fig. 209.



zu ziemlich umfänglichen Verdickungen des Knochens kommen, die recht schmerzhaft sind, sowohl bei Berührungen und Bewegungen, als auch spontan, namentlich in der Bettwärme (Dolores nocturni osteocopi). Die Haut darüber röthet sich meist nicht, aber die betreffenden Drüsen schwellen an.

Schwerer ist die Bildung von Gummata, die wir sowohl im Periost, als auch, aber viel seltener, in den tieferen Schichten des Knochens antreffen können. Auch hier treibt sich der Knochen auf, bald mit, bald ohne Schmerzen; aber

die Anschwellung fühlt sich nicht knochenhart an, wie die Periostitis, sondern erst teigig, bald deutlich fluctuirend. Selbstverständlich können die leichteren Formen der Periostitis in die gummöse Form übergehen. Tritt nun die richtige Behandlung ein (Jodkali oder Quecksilber, s. pag. 429), so kann der ganze Inhalt des Gumma sich resorbiren, und an seiner Stelle finden Sie meist einen deutlichen Defect. (Spontanfracturen können auch an diesen Stellen eintreten, s. pag. 461.) Anderenfalls bricht das Gumma schliesslich auf und entleert seinen schleimigen Inhalt, oft mit necrotischen Fetzen untermischt. Meist kommt nun Eiterung hinzu, und damit kommt es zu weiterem Absterben des Knochens. Es können sich so grosse Flächen des Knochens abstossen (exfoliiren). Diese Form treffen Sie hin und wieder an der Clavicula, ganz besonders aber am Schädel, und ist Ihnen ein derartiger, sehr vorgeschrittener Fall in Fig. 209 (gummöse Ostitis des Stirn-

Fig. 210.



beins mit Necrose nach *Albert*) dargestellt. Kleinere Knochen, wie die Nasenbeine, die Nasenmuscheln u. s. f., können ganz verloren gehen und dadurch das Gerüst der Nase in bekannter Weise einsinken (Sattelnase).

Antisyphilitische Behandlung sistirt den Process ziemlich prompt; da jedoch die Regeneration von Knochen meist ungenügend ausfällt oder überhaupt ganz ausbleibt, sind immer grössere oder kleinere Defecte des Knochens zu erwarten. — Die Sequester lassen sich meist ohne viel Mühe mit Zangen ausziehen.

Schliesslich wäre noch eine eigenartige Erkrankung zu nennen, über deren Entstehung wir noch im Unklaren sind, die idiopathische Osteosclerosis (*Paget*). Es handelt sich hier — manchmal geht ein Trauma voraus — um eine unaufhaltsame Verdickung und Verhärtung (Eburneation) der Schädelknochen, sowohl vom Periost, als vom Mark (Diploë) ausgehend, die schliesslich zur Verengerung der Kopfhöhlen (Schädel- und Augenhöhlen u. s. w.) führt und damit die schwersten functionellen Störungen (Epilepsie, Idiotie u. s. f.) herbeiführt. Fig. 210 ist die Hälfte eines Schädeldaches, welches ungefähr auf das Fünffache des Normalen verdickt ist. — Eine Therapie giebt es nicht; speciell antisyphilitische Behandlung, an die man zunächst denken möchte, ist nutzlos.

Vierunddreissigste Vorlesung.

Gelenkentzündungen.

Anatomische Formen der Gelenkentzündungen, hyperämische, seröse, eitrige, adhäsive, deformirende Form. — Diagnose und Untersuchungsmethode der Gelenkentzündungen. — Entstehungsweise der Gelenkentzündungen. — Allgemeine Therapie derselben. — Die einzelnen Gelenkentzündungen in ätiologischer Beziehung: Bacterielle Entzündungen, metastatische Entzündungen, acuter Gelenkrheumatismus, Gelenkeiterungen, syphilitische Gelenkerkrankungen. — Constitutionelle Gelenkentzündungen: Gicht, Hämophilie, Scorbut, Blei. — Arthritis deformans, chronischer Rheumatismus und neuroparalytische Entartungen. — Anhang: Gelenkneurose und freie Gelenkkörper.

Wenn Sie vor die Behandlung einer Gelenkentzündung gestellt werden, so haben Sie nicht nur eine anatomische, sondern auch eine ätiologische Diagnose zu machen. Es genügt nicht, zu wissen, in diesem Gelenk ist Serum, in jenem Eiter; Sie müssen auch die Ursache kennen, welche der Gelenkerkrankung zu Grunde liegt; nur dann können Sie die einzig berechtigte, die ätiologische Therapie einleiten. So lange Sie sich mit einfachen anatomischen Diagnosen, wie Gelenkwassersucht u. s. f., begnügen, bleiben Sie stets ein oberflächlicher Routinier.

Die Entzündungen der Gelenke weichen, nach Ursache, Entstehung und Form von den in Vorl. 5 und 6 geschilderten Typen nicht wesentlich ab. In erster Linie spielen sich dieselben in der Synovialmembran ab, und namentlich die leichteren Formen beschränken sich auf diese. Der Gelenkknorpel erkrankt meist erst secundär. Der Knochen wird eigentlich nur von den schwersten, mit tiefgehenden Zerstörungen verknüpften Entzündungsformen in Mitleidenschaft gezogen. Häufig genug ist allerdings der Verlauf ein umgekehrter; der Knochen ist der zuerst erkrankte, und von ihm setzt sich die Entzündung erst secundär auf das Gelenk fort (z. B. tuberculöse Knochen- und Gelenkleiden).

Betrachten wir zunächst die anatomischen Formen von Gelenkentzündungen.

Die hyperämische Gelenkentzündung bildet oft nur das Anfangsstadium schwerer, z. B. eitriger Formen; allein, als selbstständige Erkrankung kommt sie eigentlich nur beim acuten polyarticulären Gelenkrheumatismus vor. Die Synovialisgefässe sind strotzend erweitert, die Membran erscheint roth, ihre Oberfläche ist etwas uneben, wie sammtartig; zellige Infiltration und Proliferation der Synovialis-Zellen, namentlich der Endothelien, ist vorhanden; die Synovia ist in geringem Grade vermehrt. Meist wird über grosse Schmerzhaftigkeit geklagt, sowohl spontan, als namentlich bei Bewegungen. Die bedeckende Haut ist gespannt und etwas geschwollen, oft bläulichroth. — Die hyperämische Entzündung geht zurück oder in adhäsive Formen über (acuter Gelenkrheumatismus) oder in seröse und eitrige Entzündungen.

Hämorrhagische Gelenkentzündungen finden Sie — von Verletzungen abgesehen — bei hämorrhagischer Diathese, weniger häufig bei Scorbut, als bei Bluterkrankheit (Hämophilie). Ohne Vorboten erfolgt eine Anfüllung des Gelenks mit Blut. — Sie fühlen eine weiche, undeutliche Fluctuation, welche mit dem Gerinnen des Blutes noch undeutlicher wird, nach einigen Tagen erscheint der Blutfarbstoff unter der Haut. — Die Prognose dieser Gelenkentzündungen ist schlecht, sie sind therapeutisch ein absolutes noli me tangere (höchstens *Priessnitz*'sche Umschläge) und enden nur zu leicht mit Ankylose, indem die Coagula mit jungem Bindegewebe durchwachsen werden und dieses neue fibröse Gewebe die Gelenkflächen aneinander festlöthet.

Die traumatischen Blutergüsse im Gelenk haben wir schon pag. 513 besprochen.

Bei der serösen Gelenkentzündung ist das Gelenk durch reichliche, oft trüb flockige Synovia aufgetrieben. Bei der acuten Form ist die Synovialis gleichfalls injicirt, geschwollen und serös durchtränkt, bei der chronischen ist sie meist schwielig verdickt, rauh und aufgefasert an ihrer Innenfläche. Die acute macht Schmerzen und erhebliche Gebrauchsstörung, die chronische verursacht oft — ausser leichterer Ermüdung — wenig Beschwerden. Die Haut bleibt meist so ziemlich unverändert.

Die eitrige Gelenkentzündung ist stets mit äusserst lebhaften Entzündungs-Erscheinungen verbunden. Zunächst ist die Synovialis in hohem Grade verändert, die Endothelien werden abgestossen, das Gewebe der Synovialis ist von massenhaften weissen Blutzellen durchsetzt (eitrige Infiltration) und kann sich schliesslich in eine Art Granulationsgewebe umwandeln. Die Knorpel trüben sich, auch in ihnen finden sich zellige Einlagerungen, die Knorpelzellen

proliferiren, die Grundsubstanz wird streifig, fasert sich auf, schliesslich geht der Knorpel theils in Form von mikroskopischem Detritus zu Grunde, theils stösst er sich in grösseren Fetzen ab, die frei im Gelenk schwimmen (Knorpelgeschwüre). Dadurch wird nun auch der Knochen freigelegt und ergriffen, und es entwickeln sich in ihm, namentlich in der Spongiosa der Gelenkenden, eitrige, osteomyelitisartige Entzündungen, welche zum Zerfall und damit zur theilweisen Zerstörung der Gelenkkörper führen. — Der Gelenkinhalt besteht Anfangs noch in grünlichgelber trüber Synovia, bald wird er zu einem dicken Eiter, in den schlimmsten Fällen kann das Secret ein hämorrhagisch-jauchiges werden, und sind dann auch meist umfängliche, diphtheritisartige Necrosen an den Gelenkflächen, namentlich der Synovialis, nicht zu vermissen. — Bei schweren, besonders längere Zeit anhaltenden Gelenkeiterungen werden auch die Gelenkbänder eitrig infiltrirt und erweicht, ebenso auch das periarticuläre Gewebe. Die Kapsel wird ballonartig aufgetrieben und platzt, der Eiter tritt in's umgebende Gewebe, macht hier periarticuläre Abscesse und bricht schliesslich, bald nachdem er noch weite Senkungen veranlasst, ziemlich direct nach aussen durch.

Klinisch macht sich die eitrige Gelenkentzündung durch schwere Erscheinungen bemerklich. Rasch ansteigendes Fieber von dem Charakter eines ernsten Resorptionsfiebers und heftige Schmerzen leiten die Scene ein. Rasch treibt sich das Gelenk auf und wird activ unbeweglich. Die Haut wird heiss, röthet sich, erweiterte Hautvenen werden bemerklich, kurz alle Zeichen eines Abscesses stellen sich ein. Häufig, aber nicht immer, geht das Gelenk auch in bestimmte Stellungen über (siehe pag. 580).

Die Gefahren der Gelenkeiterung sind gross. Ein Theil der Kranken erliegt der schweren Allgemeinerkrankung und auch Pyämie ist im Anschluss an eitrige Gelenkentzündung nicht selten.

Mit dem Aufbruch kann das Fieber nachlassen, Neigung zu Rückfällen desselben bleibt aber immer, so lange nicht für ganz freien Abfluss des Eiters gesorgt ist.

Bei den leichteren (mehr catarrhalischen) Formen ist eine restitutio ad integrum wohl möglich; bei den schweren dagegen werden Sie kaum ohne Beschränkung der Beweglichkeit durchkommen, oft muss man mit Ankylose noch recht zufrieden sein und sich freuen, wenn es nicht zur Amputation kommt.

Die adhäsive Gelenkentzündung finden Sie als Ausgang einer ganzen Anzahl von Gelenkentzündungen. Ihr Wesen besteht in der Bildung von Adhäsionen zwischen den im Gelenk verbundenen Knochen und dadurch gesetzter Beeinträchtigung, selbst Aufhebung der Beweglichkeit.

Diese Form zeigt die verschiedensten Grade. Den leichtesten beobachten Sie bei lange Zeit immobilisirten Gelenken, kranken und gesunden und habe ich Ihnen diese Vorgänge schon pag. 512 geschildert. Der Knorpel, so weit er nicht mit anderen Knorpeln in Berührung steht, verschwindet allmälig und wandelt sich (metaplastisch) zu Bindegewebe um oder wird von Endothel und jungem Bindegewebe überwachsen und dieses Bindegewebe verlöthet dann wieder miteinander, so dass der freie Raum des Gelenks erheblich reducirt wird. Kapsel und Bänder schrumpfen und verdicken sich und lassen die Faltung und Dehnung u. s. w., welche bei Bewegungen nöthig sind, nicht mehr zu. Solche Formen finden Sie namentlich nach der hyperämischen Entzündung, als Ausgang des Rheumatismus polyarticularis acutus.

Den schweren Formen geht meist eine Zerstörung des Knorpels (durch Eiterung, Tuberculose u. s. f.) voraus und es bildet sich dann eine mehr oder weniger straffe bindegewebige Narbe zwischen den Gelenktheilen. Eine Knorpelverlöthung kommt in irgendwie umfänglicherem Masse nicht vor. Dagegen ist es natürlich sehr leicht möglich, dass die von ihrem Knorpel entblössten und mit Granulationen bedeckten Knochenflächen durch Verknöcherung der Granulationen (siehe pag. 499) eine knöcherne Verbindung eingehen.

Diese Formen kann man dann auch zu den ankylosirenden rechnen.

Bei den Ankylosen kommen wir nochmals auf diese Verhältnisse zu sprechen.

Manche Formen von Gelenkentzündungen haben unter den Entzündungen der Weichtheile keine Vorbilder, es sind dies namentlich die deformirenden Gelenkentzündungen.

Wie der Name sagt, sind sie ausgezeichnet durch Formveränderungen der Gelenkkörper und Bandapparate. Da die meisten Gelenke fast völlige Congruenz der Gelenkflächen für das feine Spiel ihrer Bewegungen voraussetzen, bedingen schon leichte Formabweichungen erhebliche Störungen der Function. Knorpel und Knochen sind für ihre Ernährung auf einen gewissen Druck und Wechsel der Belastung angewiesen. Sobald sie durch eine auch nur geringe Verschiebung oder Veränderung der Gelenkflächen ganz ausser Berührung kommen oder einer abnorm starken und häufigen Belastung ausgesetzt oder durch Rauhigkeiten abgeschliffen werden, stellen sich in ihnen anatomische Veränderungen ein, die ihrerseits wieder zu weiteren Störungen der Gelenkbewegung und somit zu neuen Veränderungen führen werden. So ist es erklärlich, dass diese Formen der deformirenden Gelenkentzündungen so selten stationär bleiben, sondern meist langsam fortschreitend sind.

Das Wesen der Formveränderung besteht nun meist nicht in rein atrophischen Processen, sondern in einem eigenartigen Ineinandergreifen von Anbildung und Rückbildung. Knorpel und Knochen schwinden an einer Stelle und werden wie weggeschliffen, wobei sich der Knochen an den Schliffflächen oft zu Elfenbeinhärte verdickt. An einer benachbarten Stelle bilden sich dagegen oft massige und störende, unregelmässige neue

Knochenmassen. Diese scheinbar so verschiedenen Processe auf eine einzige bedingende Ursache zurückzuführen, ist uns zur Zeit noch unmöglich.

Auch die bindegewebigen Theile des Gelenkes betheiligen sich an diesen Processen, häufig allerdings nur durch Schrumpfung infolge mangelnder Bewegung.

Diese angegebene Entstehungsweise mag namentlich der traumatischen deformirenden Gelenkentzündung zukommen, wo sich an eine oft geringfügige Beschädigung eines Gelenks langsam zunehmende, schliesslich hochgradige anatomische Veränderungen anschliessen. Sie ist meist monarticulär.

Am hochgradigsten sind diese Veränderungen bei der eigentlichen Arthritis deformans s. Malum senile.

Diese verschiedenen anatomischen Formen kommen natürlich keineswegs immer rein vor.

Gewöhnen Sie sich an, für die Diagnose der Gelenkerkrankungen stets einen bestimmten regelmässigen Gang der Untersuchung einzuhalten.

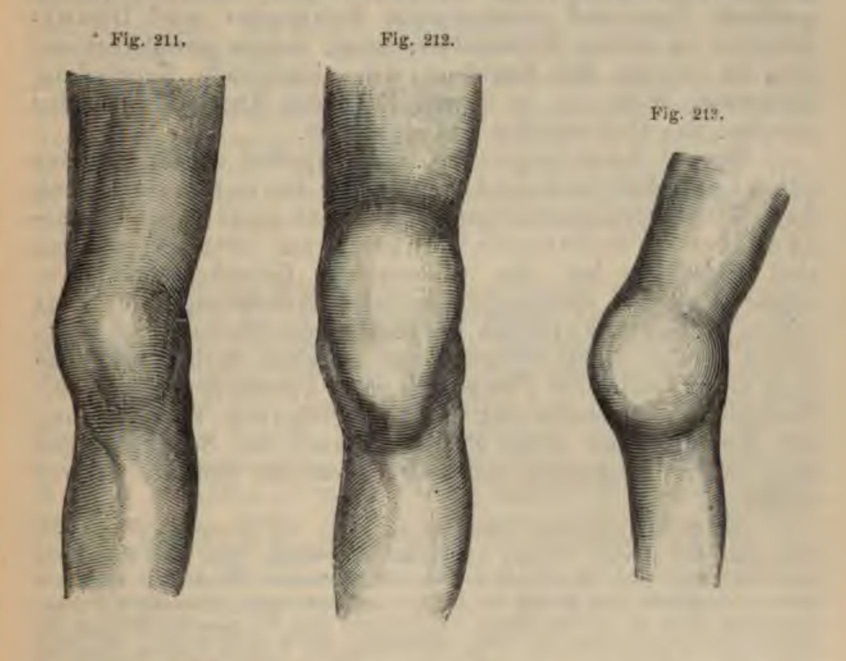
Eine genaue Aufnahme der Anamnese und des Allgemeinzustandes ist unerlässlich. Der Nachweis anderer Krankheitserscheinungen, wie Zeichen von Tuberculose, Syphilis, Gicht u. dergl. bringt oft sofort Licht in die Diagnose. Selbst auf unscheinbare Kleinigkeiten, wie Gonorrhoe ist zu achten. Lebensweise und Beschäftigung sind auch nicht ohne Interesse (Blei).

Sie beginnen nun, nachdem Sie sich über den bisherigen Verlauf des Leidens, Schmerzen, Veränderung der Gebrauchsfähigkeit, etwaige Verletzungen u. s. f. unterrichtet, mit der Inspection des Gelenkes. Sie müssen dabei immer die normalen Formen des betreffenden Gelenks im Auge behalten und im Anfang, wo Sie noch nicht geübt sind, vergleichen Sie stets mit dem gleichfalls entblössten gesunden Gelenk der anderen Seite.

Häufig wird Ihnen zunächst eine Formveränderung oder Schwellung des Gelenks auffallen. Sie mögen sich hierbei z. B. an die angefügten 3 Figuren halten (nach *Albert*). Fig. 211 normales Kniegelenk. Fig. 212 seröser Erguss im Gelenk. Fig. 213 tuberculöse (scrophulöse) Kniegelenkentzündung. Entspricht die Anschwellung genau den Grenzen der Gelenkkapsel, wie in Fig. 212, so haben Sie es jedenfalls nur mit einer einfachen Auftreibung und Ausdehnung des Gelenks durch Flüssigkeit (Serum, Blut) zu thun. Lassen sich jedoch die Contouren des Gelenks nicht mehr so scharf erkennen, sondern sind verwischt und ist die Schwellung selbst nicht so scharf abgegrenzt (diffus), wie in Fig. 213, so ist dies noch kein Zeichen,

dass das Gelenk nicht erkrankt ist, sondern dass ausser dem Gelenkapparat selbst noch die umgebenden Gewebe mit entzündet und geschwollen sind. Selbstverständlich sind solche Stellen, welche besonders stark geschwollen sind, der obere Recessus im Knie (Fig. 211), oder eine isolirte Auftreibung eines einzelnen Gelenktheils, z. B. des Condylus internus femoris Fig. 213 besonders zu beachten.

Dann ist natürlich noch die Beschaffenheit und Farbe der Haut und umgebenden Weichtheile nicht ausser Acht zu lassen; ob die Contouren der Muskeln, Sehnen und Bänder in normaler Weise hervortreten; ob die Haut unverändert


Fig. 211. Fig. 212. Fig. 213.

(chronische seröse Entzündungen), blass und von ectatischen Venen durchzogen (Tumor albus, i. e. scrophulöse Entzündung), roth (Eiterung) oder atrophisch ist (gewisse chronische deformirende Entzündungen u. s. w.).

Die wichtigsten Aufschlüsse giebt die Palpation. Untersuchen Sie gerade bei Gelenkleiden so schonend als möglich, vermeiden Sie alle rohen und stossweisen Bewegungen und Erschütterungen. Eine weiche Hand fühlt mehr, als eine derbe Faust und Sie gewinnen im Nu die Dankbarkeit und das Vertrauen Ihres Patienten.

Bei der Palpation unterrichten Sie sich zunächst über den Zustand der Haut und der umgebenden Weichtheile,

z. B. der periarticulären Muskeln (Hüfte) durch leichtes Hin- und Herschieben und Abtasten zwischen den Fingern. Dann betasten Sie die Kapsel. Ist dieselbe fühlbar aufgetrieben, so prüfen Sie auf Fluctuation (siehe pag. 56) (Serum, Eiter, Blut) oder Sie bekommen das Gefühl teigiger schwammiger Resistenz, wenn das Gelenk erfüllt ist mit Granulationen (granulirende oder tuberculöse Gelenkentzündung = Gelenkschwamm).

Nun betasten Sie die Knochen, welche im Gelenk verbunden sind, möglichst genau unter steter Vergleichung mit den normalen Verhältnissen; keine Auftreibung oder Vertiefung darf Ihnen entgehen; ganz besonders aber haben Sie auf sogenannte fixe und circumscripte Schmerz- und Druckpunkte zu achten (Tuberculose, Lues), welche gewöhnlich auf eine im Innern des Knochens sich abspielende Entzündung hinweisen. Meist ist in diesem Falle das Knochenleiden das primäre, das Gelenkleiden das secundäre.

Sowohl durch Inspection, als Palpation stellen Sie eine etwaige Stellungsänderung der Knochen im Gelenk fest. Viele Gelenkentzündungen führen zu bestimmten entzündlichen Gelenkstellungen; am ausgesprochensten sind dieselben bei den tuberculösen Gelenkentzündungen, während sie bei chronischen serösen Entzündungen oft ganz fehlen. Jedes kranke Gelenk hat seine eigene Stellung; im Hüftgelenk erfolgt leichte Beugung und Rotation nach aussen; das Knie flectirt sich; das Fussgelenk weist Plantarflexion auf; das Handgelenk Palmarflexion; im Ellbogengelenk tritt Neigung zur Beugung und etwas Pronation auf, das Schultergelenk zeigt leichte Abduction und sinkt meist der Schwere folgend herunter.

Die Entstehungsweise dieser entzündlichen Gelenkstellungen ist noch nicht ganz klar gestellt. *Bonnet* hat darauf hingewiesen, dass diese Stellungen meist diejenigen sind, in welchen das Gelenk am meisten Flüssigkeit zu fassen vermag; doch trifft dies gerade für manche Anfangsformen tuberculöser Gelenkaffectionen nicht zu, wo der Erguss nur minimal und die abnorme Stellung oft gerade sehr ausgesprochen ist. Ohne Mitwirkung der Muskeln können dieselben nicht wohl zu Staude kommen und können diese zum Theil reflectorisch (durch den Schmerz) zur Contractur angeregt sein. Dafür spricht z. B. auch die Erfahrung, die ich öfters gemacht, dass entzündliche Contracturstellungen in tiefer Narcose zum Theil verschwinden, um mit dem Wiederkehren von Bewusstsein und Sensibilität wieder zu erscheinen. Andere denken an Paresen. In einzelnen Fällen, wo die Muskeln das Gelenk unmittelbar (wie die kleinen Rollmuskeln das Hüftgelenk) umlagern, kann man auch an unmittelbare Fortsetzung der Entzündung auf dieselben denken. Auch davon habe ich mich bei Resection gelegentlich überzeugt. Die im späteren Verlauf der Entzündung auftretenden abnormen Stellungen beruhen auf narbigen Schrumpfungen der Kapsel, der Muskeln und Sehnen und Fascien. Sie werden durch Narcose nicht beeinflusst.

Sie thun gut, diese falschen Stellungen sofort nach Winkelgraden genau abzumessen behufs späterer Vergleichung.

Auch können Sie sofort die Messung mit dem Messband anschliessen und die Differenzen des Umfangs der gesunden und

kranken Seite (in mehreren Ebenen) notiren. Auch Bestimmung der Durchmesser mit dem Tasterzirkel kann gelegentlich von Vortheil sein.

Dann schreiten Sie zur Prüfung der Beweglichkeit. Zuerst stellen Sie die active Beweglichkeit fest, d. h. das Mass von Bewegung, welches der Kranke selbst mit dem betreffenden Glied noch ausführen kann. Gewöhnlich ist dieselbe herabgesetzt, theils durch Erguss oder Veränderungen der Gelenkflächen, am meisten durch die Schmerzen. Dann prüfen Sie die passive Beweglichkeit, d. h. den Grad von Beweglichkeit, welche der Arzt mit seiner Hand dem Gelenk ertheilen kann. Prüfen Sie hier methodisch, Flexion und Extension; Abduction und Adduction; Rotation. Die Einschränkung derselben, besonders die Unmöglichkeit, extreme Bewegungen auszuführen, ist eines der frühesten und deshalb wichtigsten Symptome chronischer, namentlich tuberculöser Gelenkentzündungen. Erschlafft der Kranke, wegen Schmerzen die Muskeln nicht völlig, so dass Sie eine genügende Vorstellung von dem Grade der Bewegungseinschränkung nicht bekommen, so kann — in dringlichen Fällen — die Narcose angezeigt sein.

Zum Schluss prüfen Sie, ob das Gelenk Bewegungen in abnormen Richtungen gestattet, wie Knie oder Ellbogen seitliche Bewegungen. Es ist dann Zerstörung oder Verletzung des Bandapparates oder Dehnung desselben anzunehmen.

Während Sie diese Bewegungen im Gelenk ausführen oder ausführen lassen, achten Sie darauf, ob Sie dabei noch andere Wahrnehmungen machen. Oft fühlen Sie — mitunter ist es sogar zu hören — wenn Sie die Hand auf's Gelenk legen, ein Knarren, wenn die Gelenkkörper rauh geworden sind, bei deformirenden Entzündungen — oder ein Reiben — ein weiches durch Blutgerinnsel, ein rauhes, der Crepitation bei Knochenbrüchen ähnlich, wenn die Knochenflächen von Knorpel entblösst sind (eitrige, tuberculöse Entzündungen) oder nach Gelenkfracturen.

Schliesslich können Sie noch die Knochen (sanft!) gegen einander andrücken. Manchmal — z. B. wenn Sie den Trochanter in die Hüftpfanne drücken oder die Wirbelsäule zwischen Kopf und Gesäss zusammendrücken, klagen die Kranken über Schmerz.

Die Schmerzen, welche bei den Entzündungen der Gelenke auftreten, sind äusserst verschieden. (S. die einzelnen Formen.) Durchschnittlich werden die Schmerzen bei den bacteriellen Gelenkentzündungen umso heftiger, je mehr das Gelenk gebraucht wird; bei traumatischen Formen ist es oft umgekehrt; wenn die Kranken im Gang sind, lassen die Schmerzen nach und kehren wieder beim Uebergang von längerer Ruhe (Morgens) zur Bewegung.

Dasselbe Verhältniss finden Sie oft bei den Functionsstörungen. Bei jenen nimmt die Gebrauchsfähigkeit rasch ab, mindestens tritt bald Ermüdung auf. Bei diesen ist oft gerade ein vernünftiger Gebrauch das beste Heilmittel.

Die Entstehungsweise der Gelenkaffectionen ist eine ziemlich mannigfaltige.

Verletzungen spielen eine wichtige Rolle, theils indem die Gelenkhöhle durch eine äussere Wunde eröffnet wird und dadurch Gelegenheit zu Einwanderung von Mikroorganismen gegeben ist. (Vergl. pag. 528, Gelenkwunden.) Oder eine bedeutendere Verletzung, ein Knochenbruch, eine Verrenkung (vergl. Vorl. 28—30, namentlich unter Gelenkbrüchen) giebt Anlass zu einer Gelenkentzündung, z. B. der traumatischen deformirenden Gelenkentzündung. — Aber auch kleinere Verletzungen — extreme Bewegungen, Verstauchungen u. s. f. — spielen eine Rolle, indem sie z. B. für metastatische bacterielle Entzündungen eine Prädilectionsstelle, einen Locus minoris resistentiae schaffen *(Schüller)* (vergl. auch pag. 90). Dann sind kleinere Verletzungen häufig der Anlass zur Verschlimmerung oder Wiederkehr vorher bestandener Gelenkentzündungen (scrophulöse Gelenkleiden).

Die bacteriellen Gelenkentzündungen bilden den grössten Theil der Gelenkentzündungen. Nur selten ist es eine in's Gelenk penetrirende äussere Wunde, welche die Mikroorganismen in's Gelenk einführt. Noch seltener ist es die Fortpflanzung entzündlicher Processe von den umgebenden Weichtheilen, doch kann z. B. eine über ein Gelenk wegziehende Wundrose eine Gelenkentzündung veranlassen. Weitaus die meisten Gelenkentzündungen entstehen auf embolischem, metastatischem Wege (s. pag. 90). Weshalb gerade die Gelenkhöhlen so häufig von allerlei acuten und chronischen Mycosen in Mitleidenschaft gezogen werden, davon kann man sich auch ungefähr eine Vorstellung machen. Die Gelenkhöhlen sind weite Gewebsspalten, in welchen die Mikroorganismen sich viel ungestörter entwickeln können, weil sie nicht wie im Innern des Gewebes den Kampf mit den dort vorhandenen Zellen zu bestehen haben. Die Gelenkhöhlen sind in dieser Hinsicht todte Räume (siehe pag. 281).

Ein anderer Theil der Gelenkentzündungen ist constitutioneller Natur, d. h. sie sind Theilerscheinungen allgemeiner Störungen des Stoffwechsels, wie der Gicht, der hämorrhagischen Diathese, der Hämophilie u. s. f. — Ihnen nahe stehen die auf Intoxicationen beruhenden — z. B. bei chronischer Bleivergiftung.

Ebenso dürfte wohl noch eine andere Gruppe diesen constitutionellen Formen nahe stehen. Es sind dies Formen, wo wir frühzeitige Atrophie oder eine Art frühzeitiges

Altern der Gelenktheile anzunehmen haben. Hierher gehören besonders gewisse deformirende und auch chronisch-rheumatische Formen, wo wir allerdings auch wieder nicht wissen, ob wir's nicht doch mit chronischen Infectionen zu thun haben. Dazu kämen dann noch die neuroparalytischen Gelenkentzündungen.

Erkältungen spielen wohl häufig als Gelegenheitsursache mit bei vorhandener Disposition und tragen zur Verschlimmerung vorhandener Entzündungen mit bei.

Nie dürfen Sie sich in praxi beruhigen, ehe Ihnen die Ursache einer Gelenkentzündung völlig durchsichtig geworden ist. Nur dann sind Sie im Stande, die einzig richtige, die ätiologische Therapie einzuschlagen.

Wenn ich Ihnen allgemeine Regeln für die Behandlung der Gelenkentzündungen geben soll, so müssen Sie vor allem das Ziel, welches Sie erreichen wollen, klar in's Auge fassen. Das kranke Gelenk soll möglichst zur Norm zurückgeführt werden; wo aber das Leben durch die Gelenkentzündung (schwere eitrige Formen) gefährdet ist, muss in erster Linie — im Fall der Noth selbst auf Kosten des Gelenks — die Gefahr für's Leben bekämpft werden.

Zunächst ist in den Fällen, welche auf einer Allgemeinerkrankung beruhen, auch sofort die Allgemeinbehandlung einzuleiten. Ich denke hier zunächst an die Allgemeinbehandlung der Syphilis, Tuberculose, Gicht u. s. w.

Neben dieser Allgemeinbehandlung hat natürlich die örtliche Behandlung einherzugehen.

Eine grosse Anzahl von Fällen, vor allem die bacteriellen, verlangen in erster Linie Ruhe, sie werden durch Bewegung und Gebrauch sofort schlimmer. Bettruhe genügt bei Patienten mit Gelenkaffectionen der unteren Extremitäten nicht, die Gelenke müssen festgestellt werden. Hierzu können Sie sich der Schienen bedienen, so sind mit Guttaperchapapier überzogene Pappschienen ganz zweckmässig für solche, wo öfter etwas am Gelenk vorzunehmen ist, z. B. *Priessnitz*'sche Umschläge zu machen sind. Sonst empfehlen sich Kapseln aus Gyps, Wasserglas, Kleisterbinden, die bei starker Schwellung und Schmerzhaftigkeit noch mit Watte gepolstert werden. Zweckmässig ist es auch, sie der Länge nach zu spalten, so dass sie abgenommen und das Glied nach Belieben besichtigt werden kann; hin und wieder sind auch gefensterte Verbände zu brauchen (siehe pag. 556). Die einfache Lagerung auf Kissen und Polstern und dergl. leistet eigentlich nie die Dienste eines guten Fixationsverbands, da die Kranken namentlich im Schlaf doch Bewegungen mit den Gliedern ausführen. — Die Fixationsverbände sind in der Stellung anzulegen, in welcher das Gelenk für den

Fall, dass es steif würde, am brauchbarsten ist. Dies ist eine Grundregel, von der Sie nie ohne zwingenden Grund abgehen dürfen. Ein im Knie rechtwinklig gebeugtes Bein, ein im Ellbogen gestreckt steif gewordener Arm sind nahezu unbrauchbar. Es sind zu stellen: die Hüfte in mittlerer Streckung, das Knie gestreckt oder vielleicht noch besser, in Beugung von 175°; das Fussgelenk rechtwinklig zum Unterschenkel. Den Oberarm lassen Sie im Schultergelenk senkrecht herabhängen; das Ellbogengelenk steht in Beugung von 80°, in einer Mittelstellung zwischen Pro- und Supination, den Daumen nach oben, die Handfläche dem Körper zugewendet; das Handgelenk ist am brauchbarsten in Mittelstellung zwischen Plantar- und Dorsalflexion oder eher noch etwas dorsal flectirt.

Für viele Gelenkentzündungen sind Zugverbände (permanente Extension, Distraction) sehr zweckmässig, indem sie das Glied allmälig in seine normale Lage zurückführen und den Druck der Gelenkkörper gegen einander aufheben. Ich habe Ihnen die Anlegung dieser Verbände schon bei den Knochenbrüchen beschrieben (siehe pag. 493) und werde bei den tuberculösen Gelenkleiden, wo Sie ganz besonders häufig und mit Vortheil angewandt werden, nochmals auf Theorie und Praxis dieser Verbände zurückkommen (Vorl. 35).

In manchen Fällen sind auch tragbare Apparate nützlich; nicht in dem floriden Stadium der Entzündung, wohl aber als Schutz, wenn dieselbe so ziemlich abgelaufen ist. Manche derselben sind sehr brauchbar, wie z. B. der *Taylor-Wolff*'sche Apparat (siehe Fig. 214 nach *Albert*), welcher im Gehen gestattet, das Hüftgelenk zu extendiren und den Stoss des Bodens direct auf's Becken fortsetzt, so dass die Gelenke der unteren Extremität vor jeder Stauchung geschützt sind. In den meisten Fällen ziehe ich einfache Wasserglas- u. s. w. Kapseln vor. — Hin und wieder ist eine Lederkappe (z. B. Kniekappe) ganz zweckmässig, um den Patienten zu hindern, extreme Bewegungen mit dem Bein auszuführen. Ganz zu verwerfen sind jedoch Gummikappen u. dergl., welche nur so lange auf das Gelenk wirken, als sie straff genug sind, die Circulation des Beines zu beeinträchtigen. Später schlottern sie nutzlos um das Gelenk. Eine gut umgelegte Flanellbinde thut mindestens dieselben Dienste und ist jedenfalls reinlicher.

Zu diesen mehr prophylactischen Verfahren treten dann andere, welche mehr direct auf das erkrankte Gelenk einwirken, bald auf die Haut und mittelbar durch diese auf's Gelenk, bald solche, welche unmittelbar das Gelenk selbst angreifen.

Von den äusseren Mitteln ist eines der wichtigsten und oft recht nützlichen Agentien das Wasser. Kalte oft gewechselte Umschläge, ebenso Eisblasen lindern wohl die Schmerzen; einen Einfluss auf den Verlauf habe ich nie con-

statiren können. Dagegen sind *Priessnitz*'sche Umschläge (4—8facher Mull, darüber Guttaperchapapier, Watte und eine Binde, alle 3–6 Stunden gewechselt) eines der wirksamsten Heilmittel, besonders in subacuten und chronischen Fällen. Der Reinlichkeit halber lasse ich sie mit ganz dünnen Sublimatlösungen (1:5000–1:10.000) oder Salicyllösungen (1:300) machen. Dann ist überhaupt das ganze hydropathische Verfahren sehr werthvoll namentlich für chronische Fälle, besonders in Gestalt von Douchen; kalten, aber auch warmen, welche mit ziemlicher Gewalt auf das Gelenk einwirken (Strahldouchen). Auch Wechsel kalter und warmer Douchen (sogen. schottische Douchen) sind — wenn Sie nur vorsichtig damit beginnen — oft von grossem Nutzen. — Ebenso sind hydropathische Packungen des ganzen Körpers — ein nasses Laken und darüber wollene Teppiche bis tüchtige Schweissbildung eintritt — oft zu empfehlen; desgleichen Dampfbäder. Ueberhaupt sind allen Gelenkleidenden häufig wiederholte warme Bäder sehr erspriesslich.

Fig. 214.



Von Bädern eignen sich besonders Thermen und Kochsalzthermen — Teplitz, Wildbad, Gastein, Baden-Baden, Wiesbaden u. dergl. — Dann aber sind oft überaus wirksam Moorbäder, allgemein oder in Form von örtlichen Umschlägen; ebenso heisse Sandbäder (Köstritz) und Schwefelbäder.

Die äusserliche Anwendung von Medicamenten hat eclatante Wirkungen gerade nicht aufzuweisen. Doch können Sie in manchem chronischen Fall immerhin einmal auf eine Ichthyolsalbe (1 Ichthyol : 1—3 Theilen Lanolin) oder einen tüchtigen Jodanstrich zurückgreifen; namentlich die Schmerzhaftigkeit wird doch öfters dadurch vermindert. Die Application der Glühhitze hat mir auch in einzelnen Fällen Dienste gethan und fehlt dieser Medication nach den Experimenten von *Grawitz* auch eine gewisse theoretische Begründung nicht. — Auch Einreibung mit grauer Quecksilbersalbe (Ung. cinereum) ist mitunter nicht ohne Erfolg.

Von weiteren örtlichen Eingriffen wäre noch zu nennen die Compression, die sich namentlich gegen seröse Ergüsse richtet. Am energischsten wirkt die Schwammcompression. — Die Gegend der Gefässe wird gut gepolstert und mit einer Holz- oder starken Pappschiene geschützt; dann werden um das ganze Gelenk herum trockene Schwämmchen, etwa hühnereigross herumgepackt und mit fest angezogenen Binden befestigt. Die Wirkung ist stärker, wenn Sie die Schwämme nachträglich befeuchten; beständige Aufsicht ist natürlich nöthig. Ganz beträchtliche Ergüsse können Sie so oft in wenigen Stunden völlig verschwinden sehen; doch kehren sie leider meist rasch wieder.

Ganz grossartige Resultate giebt in vielen Fällen die Massage der Gelenke. Doch sind die Fälle mit Vorsicht und Sachkenntniss auszuwählen. Ausgeschlossen von der Massagebehandlung sind alle frischen bacteriellen Entzündungen. Hier würden durch die Massage die Mikroorganismen erst recht in die Circulation eingepresst, und örtlich die Entzündung wesentlich verschlimmert. Man kann dies oft bei Laienmasseuren sehen. Angezeigt ist sie besonders bei traumatischen Formen, dann aber auch in den Spätformen anderer Entzündungen; ebenso bei den adhäsiven und deformirenden Formen.

Die Massage wird im Wesentlichen so ausgeführt, wie ich Ihnen dies pag. 148 geschildert habe. Sie beginnen mit leichtem centripetalem Streichen, welches Sie allmälig verstärken; dann kann auch noch ein Kneten der Kapsel und ein Hin- und Herschieben derselben auf dem Knochen folgen. Sind die Muskeln atrophisch, so können diese geklopft werden (Tapotement, siehe Vorl. 38), die Gelenkgegend selbst darf nicht geklopft werden. Meist werden Sie noch passive Bewegungen hinzufügen, indem Sie in ruhigen Bewegungen die Excursionen des kranken Gelenks zu vergrössern suchen.

In den Fällen, wo Massage und passive Bewegung sich erfolgreich erweist, wird die Heilung meist erheblich gefördert durch einen mässigen, öfters wiederholten, aber nie zu lange fortgesetzten Gebrauch.

Von operativen Eingriffen sind in erster Linie zu nennen, Einspritzungen in's Gelenk. Bei der Besprechung der tuberculösen Gelenkerkrankungen (Vorl. 36) kommen wir ausführlicher auf diese Behandlung zurück. Mir hat eigentlich nur die Injection von Jodtinctur zweifellosen Nutzen gebracht, bei chronischem Hydrops genu mehrmals wiederholte Einspritzung von 1 Grm. Es entsteht Entzündung der Synovialis und in Folge davon Resorption des Ergusses (siehe pag. 76). Carbolinjectionen (3—5%) werden gelegentlich gerühmt, ebenso Sublimatinjectionen (1 : 1000 in gonorrhoische Gelenke).

Die Punction des Gelenks, welche unter strengster Antisepsis ausgeführt wird, hat natürlich nur bei flüssigen Ergüssen, Blut (siehe pag. 513), Serum oder Eiter Sinn. Allein giebt die Punction nur vorübergehende Erleichterung; in den meisten Fällen wird sie mit der Auswaschung des Gelenks durch die Troicartcanüle verbunden. Nachdem die Flüssigkeit abgelaufen ist, lassen Sie irgend eine antiseptische Flüssigkeit unter geringem Druck in's Gelenk einlaufen, wieder austreten und wiederholen dies, wenn nöthig, bis die Flüssigkeit klar abläuft. Leichte Bewegungen des Gelenks vertheilen dieselbe im Gelenk. Hierzu eignen sich Carbollösung 3—5%, Sublimatlösung (1 : 3000—1 : 1000), Salicylborlösung (1·0 Ac. salic., 6·0 Ac. boric., 300·0 Wasser) oder eine ganz dünne Jod-Jodkaliumlösung (1·0 Jod. pur., 2·0 Kal. jod., Aq. dest. 100·0).

Bei eitrigen Ergüssen können Sie gleich durch die Troicartcanüle ein Drainrohr einschieben und so die Drainage des Gelenks anschliessen. Doch genügt selten ein Drain, meist werden Sie noch an einer oder mehreren anderen Stellen Drainröhren einlegen müssen, die jedoch nur wenig in's Innere des Gelenks hereinragen dürfen und deshalb — kurz wie sie sind, meist anzunähen sind. Grosse lange Drainröhren quer durch's Gelenk zu ziehen, empfiehlt sich nicht.

Die Oeffnungen für Drainröhren und Eiter müssen gross und weit sein und damit ist nur ein Schritt zur breiten Eröffnung des Gelenkes, welche mit mehreren seitlichen Schnitten hauptsächlich bei septischen und jauchigen Processen angezeigt ist. An sie ist eventuell die permanente Irrigation des Gelenkes (mit Chlorwasser, essigsaurer Thonerde 2—4%) anzuschliessen.

In noch schwereren Fällen kann dann zur atypischen oder typischen Resection geschritten werden müssen (siehe Vorl. 33 und 34) und wenn diese genügenden Erfolg nicht mehr giebt, bleibt als letztes nur noch die Amputation.

Lassen Sie mich Ihnen nun die einzelnen Formen der Gelenkentzündungen nach ihrer Aetiologie kurz schildern; denn nur dann ist eine richtige Beurtheilung und eine sichere Prognose derselben zu geben.

Betrachten wir zunächst die metastatischen bacteriellen Entzündungen.

Gelenkentzündungen kommen bei fast allen acuten Infectionskrankheiten vor; es sind hier zu nennen die acuten Exantheme, Masern, Scharlach, Pocken; dann aber auch Pneumonie, Typhus, Diphtherie, Keuchhusten, Erysipel u. s. f., natürlich auch die septischen Processe, wie Parotitis epidemica (Mumps), Osteomyelitis, Pyämie, Septicämie, dann Rotz, Malaria; schliesslich noch die Entzündungen des Urogenitalcanals, Tripper, chronischer eitriger Catarrh der Blase und der Niere. Selbst nach Einführung von Kathetern und anderen Instrumenten in die Harnröhre sind Gelenkentzündungen beobachtet. Die metastatischen Gelenkentzündungen setzen meist ein als acute seröse Ergüsse und können auf diesem Stadium bleiben und abheilen. Oder sie werden eitrig, indem sich das Secret trübt, Flocken abgesetzt werden und schliesslich erfüllt ein grünlichgelber Eiter das Gelenk. Die Spannung dieser Ergüsse ist meist eine geringe und die Schmerzen unbedeutend, so dass sie besonders bei benommenen Kranken und in tief gelegenen Gelenken (Hüfte) oft übersehen werden. Der Knorpel bleibt meist intact. Nicht so selten bilden sich Spontanluxationen aus (vergl. pag. 531).

Ein grosser Theil dieser Gelenkergüsse resorbirt sich von selbst; Sie können die Resorption unterstützen durch *Priessnitz*'sche Umschläge mit dünnsten Sublimatumschlägen (1 : 10.000 — 1 : 20.000). Im Nothfall wäre eine Punction des Gelenks mit dem Troicart, Ablassen des Secrets und Ausspülen mit Sublimatlösung (1 : 5000 — 1 : 2000) angezeigt. Drainage oder breite Eröffnung des Gelenks dürfte nur selten nöthig werden. (Die schweren eitrigen Formen s. pag. 590.)

Die Anfangs zurückbleibenden Beweglichkeitsstörungen verschwinden oft wieder unter feuchten Umschlägen, Massage. Doch kommt auch Verlöthung der Gelenkkörper und Ankylose vor.

Etwas abweichend von diesem Verlauf ist der gonorrhoischen Gelenkaffectionen.

Die gonorrhoischen Gelenkaffectionen sind auch ganz geleugnet und dieselben für zufällige Complicationen des Trippers mit acutem Gelenkrheumatismus erklärt worden. Der Tripperrheumatismus verläuft meist — nicht immer — ohne Fieber, befällt gewöhnlich nur 1 Gelenk (Knie), dauert viel länger, meist 1—2 Monate, zeigt ziemlich reichlichen Erguss, gewöhnlich seröser Natur. Doch kann dieser auch eine trüb-flockige, selbst grünlich-eitrige Beschaffenheit annehmen. Der Nachweis von Gonococcen in dem Erguss ist nicht mit absoluter Sicherheit geführt. Dann sind auch die Complicationen anderer Art, bei Polyarthritis rheumatica Endocarditen u. dergl., welche bei Gonorrhöe zu extremen Seltenheiten gehören, für die differentielle Diagnose wichtig. Bei Tripperrheumatismus dagegen finden sich oft Sehnenscheiden-, Schleimbeutelentzündungen,

Augenaffectionen. Schliesslich ist beim Tripperrheumatismus Salicylsäure absolut einflusslos. Trippergelenkaffectionen recidiviren oft pünktlich mit jedem neuen Tripper.

Die Behandlung des „Tripperrheumatismus“ besteht in Feststellung und *Priessnitz*'schen Umschlägen (Sublimatlösung). Bei starkem Erguss kann dreist eine Punction oder antiseptische Auswaschung des Gelenks gemacht werden. Eine energische örtliche Behandlung der Gonorrhoe ist in dieser Zeit nicht angezeigt, beschränken Sie sich auf Mineralwässer u. dergl. (Wildunger Wasser). Die gonorrhoische Gelenkentzündung befällt mit Vorliebe schwächliche, besonders scrophulöse Männer; bei Weibern ist sie sehr selten.

Eine Infectionskrankheit, die vorwiegend in den Gelenken abläuft, ist der acute polyarticuläre Gelenkrheumatismus. Rasch nach einander werden mehrere, oft sehr viele Gelenke des Körpers befallen in Form hyperämischer äusserst schmerzhafter Arthriten. Daneben sind Complicationen seitens des Herzens (Endocarditen, Pericarditen) ziemlich häufig. Die Temperatur ist regelmässig erhöht, 39°—40°. In seltenen Fällen kommt es zu enorm hohen Fiebersteigerungen, 42°—43° (Hyperpyrexien), welche dann meist das ungünstige Ende einleiten. Der Ausgang der Gelenkentzündungen ist gewöhnlich Rückkehr zur Norm; grössere flüssige Ergüsse kommen nur sehr selten vor; speciell Eiterung (leichtere Formen ohne Zerstörung im Gelenk) ist sehr selten.

Dagegen kommt es oft vor, dass einzelne Gelenke „steif“ werden, d. h. die Kapsel schrumpft und zugleich bilden sich Adhäsionen zwischen den Gelenkflächen.

Die Behandlung besteht in Salicylsäure (resp. Natr. salicyl. 10·0 tägl.), Antipyrin (circa 5 Gramm) und anderen Mitteln dieser Gruppe. Schmerzlindernd kann örtlich Eis, Ol. chloroformii, Ol. Hyoscyami wirken. Die Krankheit neigt sehr zu Rückfällen.

Die zurückbleibenden Gelenksteifigkeiten werden durch warme Bäder (Nauheim, Wiesbaden u. dergl.) günstig beeinflusst. Erst in den späten Stadien sind Massage und passive Bewegungen am Platze.

Leichte rasch vorübergehende Gelenkaffectionen finden sich häufig neben Hautaffectionen, z. B. beim sogenannten Erythema nodosum, der Peliosis rheumatica u. dergl. Auch diese Processe scheinen auf infectiöser Basis zu beruhen.

Die eitrigen Arthriten haben wir schon bei den Gelenkwunden erwähnt. Für die Praxis lassen sich nicht ohne Nutzen 2 Formen unterscheiden. Bei der leichteren, welche *Volkmann* als „catarrhalische“ bezeichnet, handelt es sich um einen meist dünnen seröseitrigen Erguss ohne wesentliche Beschädigung von Synovialis, Knorpel u. s. f., mit nur mässiger Störung des Allgemeinbefindens und im Ganzen geringeren örtlichen Erscheinungen. Hyperämie der Haut, Schwellung und Spannung

des Ergusses, sowie Schmerzhaftigkeit bleiben in mässigen Grenzen. Hier genügt oft die exspectative Behandlung, oder antiseptische Punction und Auswaschung. Hierher gehört eine grosse Anzahl der metastatischen Gelenkentzündungen. Die Aussichten sind in diesen Fällen nicht so schlecht; ein grosser Procentsatz behält schliesslich ein fast normales Gelenk.

In den schweren Fällen — bei Gelenkwunden, durch Einbruch osteomyelitischer Eiterungen in's Gelenk, verjauchte fungöse Processe u. dergl. — lassen sich bald Zeichen schwerer Veränderungen an den Gelenkkörpern — Zerstörung der Bänder, Crepitation durch Knorpelzerfall u. s. w., deutlich erkennen. Hier sind energisches Eingreifen, breite Incisionen, Auswaschungen, Drainage, partielle und totale Resection natürlich dringend angezeigt. Der günstigste Ausgang ist Ankylose und ist dem Gelenk diejenige Stellung zu geben, bei welcher es nachher am brauchbarsten ist (siehe oben pag. 583).

Von chronischen bacteriellen Gelenkentzündungen sind besonders zu beachten die syphilitischen und tuberculösen. Den letzteren, überaus wichtigen und häufigen Vorgängen ist Vorl. 35 gewidmet.

Die Syphilis der Gelenke tritt in den mannigfaltigsten Formen auf und ist entschieden viel häufiger, als durchwegs angenommen wird. In der Eruptionsperiode der Syphilis (siehe pag. 429) treten leichte, mässig schmerzhafte seröse Ergüsse auf, die oft schon von selbst und unter antisyphilitischer Behandlung immer rasch schwinden.

Anders verhalten sich die in Spätperioden bei Erwachsenen auftretenden Gelenkaffectionen.

Meist ziemlich schnell entwickeln sich stark gespannte seröse Ergüsse, mit oft auffallend grosser Schmerzhaftigkeit, namentlich bei Nacht. Die Gebrauchsfähigkeit ist immer nicht den Schmerzen entsprechend gestört, doch waren meine sämmtlichen beobachteten Fälle (meist Knie) genöthigt zu Bett zu liegen. Oft fühlen Sie auch bei genauer Betastung der Knochen eine besonders schmerzhafte Stelle, welche zugleich etwas aufgetrieben ist, aber nicht so weich, wie bei Fungus (s. Vorl. 35) — eine syphilitische Periostitis, von welcher der Process ausgegangen ist. Andere Male findet sich eine elastische fluctuirende Geschwulst im Knochen — eine syphilitische Gummigeschwulst und diese ist als Ausgangspunkt anzusehen. Die Kapsel verdickt sich und an der Innenseite entstehen Zotten (Arthritis villosa); der Inhalt des Gelenks ist ein trübes Serum. Ist ein Gumma in's Gelenk durchgebrochen, so kann der Inhalt auch ein schleimig-eitriger werden. In einzelnen Fällen ist auch Fieber beobachtet. Wird der Fall nicht erkannt, so kann es sogar zum Aufbruch kommen und es entleert sich

dann aus den Fisteln eine schmieriggraue, nicht eigentlich eiterartige Flüssigkeit.

Die Diagnose wird wohl durch das Geständniss, dass der Kranke syphilitisch angesteckt war, aber keineswegs immer durch den Nachweis anderer syphilitischer Erscheinungen unterstützt, wenigstens war in mehreren der von mir beobachteten Fälle die Gelenkaffection das einzige Symptom. Ich wurde zur Diagnose geführt durch das überaus charakteristische örtliche Verhalten, den stark gespannten, bretthharten Erguss, wie er weder bei anderweitem chronischem Hydrops, noch durch Tuberculose erzeugt wird und die heftigen, namentlich Nachts sich steigernden Schmerzen. Die antisyphilitische Behandlung (Jodkali und Quecksilber) bestätigte die Diagnose. Doch schwinden die Erscheinungen meist ziemlich langsam und sind hier Bäder — namentlich Schwefelbäder (künstliche oder Aachen, Baden in der Schweiz u. s. w.) sehr dienlich. Auch Massage ist in der Periode der Reconvalescenz förderlich.

An solchen Gelenken finden sich oft im Knorpel silberglänzende, strahlig vertiefte Narben — die Reste von Gummiknoten. — Selbst fistulös gewordene, erheblich veränderte Gelenke heilen oft noch mit unerwartet guter Function aus; doch kommen bei ganz vernachlässigten Fällen auch Zerstörungen der Gelenke vor, welche an die tuberculöse Caries erinnern (siehe Vorl. 36) Hier kann es natürlich schliesslich zur Ankylose kommen.

Bei hereditär syphilitischen Kindern kommen Gelenkentzündungen ziemlich häufig vor und müssen Sie bei allen Gelenkentzündungen von Kindern in den ersten Lebenswochen die Möglichkeit einer Gelenksyphilis im Auge behalten. Die eine Form, die man häufig in grossen Städten bei unehelichen Kindern zu sehen bekommt, sind rasch sich entwickelnde Ergüsse, mit starker Röthung der Haut. Dieselben können eitrig werden und durchbrechen. Wenn sie nicht schon antisyphilitischer Behandlung und *Priessnitz*'schen Umschlägen (mit Sublimatlösung) weichen, so heilen sie, incidirt und drainirt, meist glatt und rasch. — Eine andere Form ist ein Gelenkerguss, der sich an die syphilitische Osteochondritis, die Entzündung und Entartung des Epiphysenknorpels (siehe pag. 465) anschliesst. Der Epiphysenknorpel ist dabei oft ringförmig aufgetrieben *(Schüller)*. Auch hier kann es zur Eiterung und zur eitrigen Epiphysenablösung kommen. Die Gelenke können schliesslich in leidlichem Zustand ausheilen, doch dürfte wohl nur ein kleiner Theil der durch und durch syphilitischen Kinder überhaupt dauernd erhalten bleiben. Die antisyphilitische Behandlung kleiner Kinder kann in kleinen Gaben Calomel (0·0025, mehrmals täglich), Sublimatbädern, später Jodeisensyrup (3mal täglich 10—15 Tropfen bestehen.

Schliesslich können bei hereditär syphilitischen Kindern auch ähnliche Formen vorkommen, wie ich sie Ihnen bei Erwachsenen geschildert habe.

Von den auf Constitutionsanomalien beruhenden Gelenkaffectionen ist in erster Linie zu nennen die gichtische Gelenkentzündung (Arthritis uratica).

Bei der Gicht finden sich bekanntlich necrotische Herde *(Ebstein)*, vorzüglich in an sich schon schlecht genährten Geweben, wie Knorpeln, Bändern u. s. f. In diesen necrotischen Herden lagern sich die krystallinischen Nadeln der Harnsäure und harnsaure Salze ab. Fig. 215 zeigt Ihnen einen Durchschnitt durch ein Gichtgelenk (mässigen Grades). *Hartn.* Oc. II, Obj. 8. Sie sehen die Gelenkknorpel durchsetzt mit den scharfen

Fig. 215.



Nadeln der Harnsäure; einen ebensolchen Herd mit büschelförmigen Krystallen finden Sie im Markgewebe der Spongiosa des Gelenkkörpers. — Ob diese örtlichen Necrosen bedingt sind durch die ätzende Wirkung der harnsauren Salze *(Ebstein)* oder sich — unabhängig von diesen durch eine Anomalie des Stoffwechsels bilden und die Ablagerung der Urate erst secundär erfolgt *(Cantani)*, ist nicht ausgemacht. — Es scheint, dass die Gicht sich besonders bei Leuten entwickelt, welche eine sehr säurereiche Kost (überwiegend Fleisch) geniessen und dabei schwere Biere (Porter) und schwere Weine (Rothweine, Portweine u. dergl.) trinken (Arthritis divitum). Erblichkeit spielt eine grosse Rolle. Bei uns in Deutschland kommt die Gicht jedoch nicht blos bei reichen Lebemännern, sondern auch bei der arbeitenden Classe vor.

Die Gicht setzt meist anfallsweise ein, und zwar, wie allgemein bekannt, fast immer im Metacarpophalangealgelenk der grossen Zehe. Gewöhnlich geht gestörtes Wohlbefinden, Dyspepsie u. s. w. einige Zeit voraus. In der Nacht bricht plötzlich ein äusserst empfindlicher Schmerzanfall aus (Podagra, Zipperlein). Die Haut über dem Gelenk schwillt, nimmt eine bläulichrothe Farbe mit Venenectasien an; spontan und bei Berührung sind die quälendsten Schmerzen zugegen. Nach einigen Tagen lässt die Schwellung nach, die Haut blättert sich ab, aber das Gelenk wird nicht wieder ganz normal. Oft schon nach dem ersten, sicher aber nach mehreren Attaken verdickt sich das Gelenk, es bilden sich harte, trockene, mit dem Finger eindrückbare Knoten — aus Harnsäure bestehend (Tophi uratici). Nach einem Intervall von mehreren Monaten kommt der zweite Anfall u. s. w. Bald tritt in den Pausen keine völlige Intermission mehr ein, sondern nur eine Remission, die Gicht wird chronisch. Und nun kommen auch andere Gelenke daran, die Finger (Chiragra) und namentlich auch das Kniegelenk. Die Schwellungen in diesem Spätstadium der Gicht sind nicht mehr blos Harnsäureinfarcte in Knorpeln, Bändern und Kapseln, sondern jetzt kommen auch überaus langwierige, aber im Ganzen wenig empfindliche seröse Ergüsse. Auch die Wirbelsäule wird jetzt mitunter befallen.

Die Gicht setzt im Ganzen die Lebensdauer der Befallenen nicht herab; doch kommen manche Fälle vor, wo sich Endarteriitis chronica (Atherom der Arterien) mit Apoplexien im Gehirn, Nierengicht mit Ausgang in Schrumpfniere entwickeln und den Tod herbeiführen.

Die Behandlung des einzelnen Gichtanfalles besteht in Verabreichung von Vinum colchici in dreisten Gaben (— 80 Tropfen täglich) (der bekannte Liqueur Laville besteht grösstentheils aus Zeitlosenextract), Morphium, örtlich feuchten Umschlägen und Fixation in gut wattirten Pappkapseln.

Für die Behandlung des Grundleidens sind hauptsächlich diätetische Regeln massgebend. Ersatz der schweren Getränke durch leichte Weissweine (Rheinweine) mit Zusatz von Mineralwässern (Salvator, Biliner Wasser); dann die lithionhaltigen Mineralwässer (Kronenquelle, Assmannshausen u. dergl.), Einschränkung des Fleisches, leichte Gemüse, knappe Diät sind zu verordnen. So lange die Kranken sich nicht bewegen können, ist Massage des ganzen Körpers mit besonderer Berücksichtigung der kranken Gelenke und energische Massage des Bauches zu empfehlen. Später tüchtige schwedische Heilgymnastik, Bewegungen, Holzsägen und -hacken, weite Spaziergänge, Reiten auf harten Trabern u. dergl. — Energische Wasserbehandlung in Gestalt von Dampfbädern, kalten Einpackungen, örtlich *Priessnitz*'schen Umschlägen ist gleichfalls

werthvoll. — Doch gehört Energie und Geduld zur Durchführung dieser Therapie.

Curen in Wiesbaden, Teplitz, Baden-Baden u. dergl. können unterstützend wirken; sehr fette Arthritiker finden auch in Orten wie Tarasp, Kissingen oft Besserung.

Sehr chronische Ergüsse können mit Compression oder Punction behandelt werden. Die Excision der Gichtknoten ist zwecklos.

Die Gelenkaffectionen der Hämophilen bestehen oft in nur leisen Gelenkschmerzen (rheumatischer Art), denen vermuthlich kleine Blutungen in die Synovialis zu Grunde liegen. In seltenen Fällen kommt es zu grossen Blutergüssen, welche meist mit Verlöthung des Gelenks enden. Nicht so selten finden sich gleichzeitig grosse Muskelblutungen (s. Vorl. 37), welche gleichfalls in Atrophie ausgehen, so dass schwere dauernde Störungen daraus resultiren. Ruhe, Feststellung und feuchte Umschläge sind die — ziemlich ohnmächtigen Behelfe der Therapie.

Auch bei Scorbut und hämorrhagischer Diathese kommen Gelenkblutungen vor, die jedoch — für das befallene Gelenk — eine weniger ungünstige Prognose geben.

Von den bei Vergiftungen mit schweren Metallen vorkommenden Gelenkentzündungen hat eigentlich nur die sogenannte Bleigicht grössere praktische Bedeutung. Sie findet sich bei Leuten, welche viel mit Blei zu thun haben, Schriftsetzern, Buchdruckern u. dergl.; die Erscheinungen haben manche Aehnlichkeit mit der echten Gicht, namentlich den Gelenkaffectionen bei der chronischen Gicht, doch sind die — meist das Knie betreffenden — Ergüsse stärker gespannt und schmerzhafter als bei der echten Gicht. Häufig findet sich gleichzeitig Bleikolik und ein grauschwarzer Bleisaum am Zahnfleisch.

Die Behandlung besteht in Jodkali innerlich (das Blei wird als Jodblei leichter ausgeschieden); energischer Balneotherapie (Dampfbäder), *Priessnitz*'schen Umschlägen und Massage. Wenn möglich, ist die Beschäftigung auszusetzen.

Die deformirenden und atrophischen Formen der Gelenkentzündungen sind ätiologisch noch keineswegs klargestellt.

Noch am leichtesten verständlich ist die Arthritis deformans traumatica. Sie ist monarticulär, d. h. sie befällt nur ein einziges Gelenk. Die Verletzung, welche den Process einleitet, ist bald nur eine leichte Quetschung oder Stauchung, ein anderesmal eine schwere Gelenkverletzung (Gelenkbruch, Luxation mit Fractur u. dergl.). Daran schliesst sich nun, oft unmittelbar, oft erst allmälig schleichend sich entwickelnd, eine zunehmende Functionsstörung des Gelenks; die Formen desselben werden unregelmässig, an der einen Stelle schwindet der Knorpel und schleift sich der Knochen

ab, an einer anderen kommt es zur Auflagerung von Osteophyten und zur Verdickung und Verhärtung des Knochens (Sclerose und Eburneation). Natürlich entsteht im Gelenk Reiben, Knarren und Crepitiren; die Bewegung wird zwischen den nicht mehr congruenten Gelenkflächen immer mehr beschränkt, und schliesslich kann es bei diesen traumatischen Formen sogar zur Ankylose kommen.

Die Entstehung dieser Entartung lässt sich nur so denken, dass durch die Verletzung die Congruenz der Gelenkflächen irgendwo aufgehoben wird, und dass nun eine rauhe Stelle immer an den gegenüberliegenden und benachbarten Knorpeldefecte u. s. f. herbeiführt, welche schliesslich mehr und mehr überhandnehmen.

Aehnliche Veränderungen, aber in vielen Gelenken finden Sie bei der typischen sogenannten Arthritis deformans. Diese sich ziemlich schleichend entwickelnde Krankheit ist in ihrer Aetiologie noch völlig dunkel; sie befällt meist Männer von der zweiten Hälfte des Lebens ab; äussere Anlässe, Beschäftigungs- und Lebensweise spielen anscheinend keine Rolle, eher noch die Erblichkeit.

Die Krankheit beginnt mit einem Gefühle der Steifheit, namentlich des Morgens. Wenn die Kranken einige Zeit in Bewegung sind, werden die Glieder wieder gelenkig, um nach längerer Ruhe wieder steif zu werden.

Ich habe in dieser Periode auch hin und wieder, namentlich nach leichten Verstauchungen oder Verdrehungen, hartnäckige seröse Ergüsse beobachtet, deren Ursache zunächst nicht recht aufzuklären war; auch Schmerzen, die in die Knochen, z. B. die Tibia, localisirt werden, sind nicht selten. Der Kundige findet schon in diesem Stadium eine gewisse Plumpheit der Knochen. — Bald jedoch lassen die Veränderungen, welche nun an den Gelenken bemerkbar werden, keinen Zweifel mehr an der Diagnose. Die Gelenkkörper werden plump und breit; das Knie verbreitert sich auf das Anderthalbfache, die Gelenkfläche der Tibia wird napfförmig ausgehöhlt. Die Ränder dieses vom Knorpel entblössten Gelenktellers sind mit Knochenwucherungen — tropfsteinartigen Osteophyten besetzt. Der zugehörige Gelenktheil des Femur wird walzenförmig abgeschliffen, seitlich sind die Ränder wie umgekrempelt u. s. f. Dabei wird die Stellung der Knochen gegeneinander auch eine andere, meist entwickelt sich ausgesprochene O-Beinstellung, Streckung und Beugung werden eingeschränkt; doch ist es eine alte Erfahrung, dass die Gelenke bei Arthritis deformans nie völlig obliteriren. Ein Rest von Beweglichkeit bleibt immer noch zurück. — Noch charakteristischer sind die Veränderungen am Hüftgelenk. Hier fallen Abduction und Adduction, sowie Rotation bald fort, und der Oberschenkelkopf, welcher nur noch in der Richtung von Beugung und Streckung bewegt wird, wird

fest zu einer quergestellten Walze abgeschliffen. — Ueberhaupt ist es eine alte Erfahrung, dass bei Arthritis deformans der Charakter der Gelenke oft ein total anderer wird; Arthrodien (Hüfte) werden zu Ginglymusgelenken; während einaxige Gelenke oft mehr Freiheiten bekommen, als sie bisher besassen (Knie, Ellbogen). Doch geht in späteren Stadien die Destruction noch weiter, so dass die merkwürdigsten Formen entstehen; solche, wie Hut-, Pilzform u. s. f. sind namentlich vom Hüftgelenk bekannt und habe ich Ihnen in Fig. 216 einen solchen Schenkelkopf abgebildet.

Dem entsprechend wird natürlich auch die Functionsfähigkeit der Gelenke hochgradig herabgesetzt.

Fig. 216.



Der Verlauf der Arthritis deformans ist fast unaufhaltsam. Doch erfolgen die Verschlimmerungen gewöhnlich schubweise, oft nach Ueberanstrengungen und Verletzungen, in Gestalt entzündlicher Attaken, öfters mit serösen Ergüssen und Exacerbation der Schmerzen, die sonst bei dieser Krankheit gering sind.

Anatomisch stellt sich in frühen Fällen zunächst eine Degeneration des Knorpels ein, die Grundsubstanz wird faserig, die Knorpelzellen vermehren sich; bald fasert sich die Grundsubstanz auf, so dass die Oberfläche des Knorpels förmlich zottig wird; die Knorpelkapseln brechen auf und so geht der Knorpel allmälig zu Grunde. — Der nun nackt zu Tage tretende Knochen wird glattgeschliffen, so dass er wie mattes Porzellan erscheint; er wird zugleich sehr hart durch entzündliche Sclerosirung. Die Wucherungen an den Randtheilen beruhen gleichfalls auf entzündlicher Osteophytbildung. — Diese Abscheuerung oder Abmahlung der Gelenkflächen schreitet nun fort, in gleicher

Weise aber auch die Anbildung verdichteten Knochengewebes. — Sie haben so ein eigenthümliches Durcheinanderspielen von degenerativen und regenerativen Processen, wie wir dies ja auch bei anderen Entzündungen (vergl. Vorl. 6) kennen gelernt haben. Doch ist dieses Verhältniss vielleicht nirgends so augenfällig wie hier.

Die Diagnose des Leidens ergiebt sich aus dem Vorhergehenden von selbst. Die Functionsstörungen, die Formveränderung, das Crepitiren u. s. f., das Alter der Kranken lassen die Diagnose des Leidens stets mit Leichtigkeit machen.

Die Behandlung des Leidens ist nicht so aussichtslos, wie Sie vielleicht denken möchten; nur dürfen Sie keine übertriebenen Hoffnungen hegen. Normale Gelenkformen lassen sich natürlich nicht wieder erzielen, aber der Gang des Leidens lässt sich mindestens sehr verzögern. — Innerlich hat mir Arsenik (0·01 und mehr p. die) oft zweifellose Resultate gegeben, nur muss der Gebrauch mindestens 1/4 Jahr fortgesetzt werden. Oertlich empfiehlt sich Massage, mit passiven Bewegungen, wobei an freiliegenden Gelenken (Knie) besonders die vorragenden und störenden Osteophyten darangenommen werden. Dann sind Moorumschläge oder Moorbäder oft zweckmässig; gelegentlich auch heisse Sandbäder. Kälte bekömmt den Kranken meist schlecht. Mässige, oft wiederholte Bewegungen sind äusserst nützlich, sonst rosten die Gelenke förmlich ein. Ueberanstrengungen sind sehr schädlich. Eine nicht zu reichliche, magere Diät scheint gleichfalls nützlich; Bier ist zu verbieten.

Ob man ausser der typischen Arthritis deformans noch eine eigene senile Gelenkentartung — Malum senile — annehmen soll, scheint fraglich. Es handelt sich wohl mehr um sehr hochgradige Deformationen, namentlich der Hüfte, daher auch Malum senile coxae genannt, bei Arthritis deformans. Entsprechend der Atrophie aller Organe im Alter ist die Atrophie hier auch über die Regeneration überwiegend, so dass im Lauf der Jahre der ganze Schenkelkopf und Schenkelhals allmälig weggeschliffen werden und die Trochanterpartie unmittelbar der Pfanne ansteht (vergl. Fig. 216).

Eine Krankheit, die vielfach mit der Arthritis deformans zusammengeworfen würde, von ihr aber scharf zu trennen ist, ist der chronische Gelenkrheumatismus.

Die Veranlassung dieses Leidens sind häufig wiederholte Erkältungen und Durchnässungen und ist diese Krankheit daher bei einer Beschäftigung, die dazu Anlass giebt — Wäscherinnen, Jäger, Landbriefträger, alte Soldaten u. s. f. — entschieden viel häufiger. Aus acutem Gelenkrheumatismus scheint sie auch in einzelnen Fällen hervorgehen zu können.

Die anatomischen Verhältnisse sind hier entschieden andere als bei der Arthritis deformans. — Zunächst sind Schrumpfungsprocesse an Kapseln und Bändern vorhanden, welche die Beweglichkeit der Gelenke herabsetzen und schliesslich aufheben. Dann aber stellen sich auch adhäsive Processe

ein, welche die Gelenke völlig verlöthen. Der chronische Gelenkrheumatismus zeigt eine grosse Neigung zur Ankylosenbildung und ist daher auch als Arthritis rheumatica chronica ankylopoëtica bezeichnet worden. Wucherungsvorgänge zeigt der Knochen nicht, im Gegentheil auch er atrophirt; aber nicht blos Knochen und Gelenke verfallen der Atrophie, auch die Haut wird dünn, blass, welk, kalt und cyanotisch; ebenso atrophiren die Muskeln, namentlich einzelne Gruppen, so dass das ganze Glied an Umfang und an Intensität der Circulation sichtbar einbüsst. Die Paresen einzelner Muskeln scheinen nun zur Schrumpfung anderer zu führen, deren Zug dann das Gelenk folgt. Die Gelenke stehen daher schliesslich in den merkwürdigsten Stellungen still, so dass der Körper in der wunderbarsten Weise verdreht und verzogen wird. Liegen, Sitzen, Stehen sind oft kaum mehr möglich, wie auch die Zufuhr der Speise mit den Händen, Essen und Kauen allmälig unmöglich werden.

Die Gelenke sind oft schon spontan schmerzhaft, meist aber sind Bewegungen excessiv empfindlich, so dass die Kranken auf jeden Bewegungsversuch verzichten und hierdurch wird die Sache erst recht schlimm.

Die Behandlung giebt im Ganzen wenig Erfolge. Das Beweglichmachen der Gelenke ist — wenn langsam und allmälig gemacht — äusserst zeitraubend. Ein plötzliches gewaltsames Mobilisiren der Gelenke erfordert Narcose. Doch geht das Gewonnene häufig wieder verloren. Massage ist nur sehr vorsichtig zu machen; jedoch in dem Anfangsstadium oft erfolgreich. — Warme Bäder (Wildbad, Wiesbaden, auch Teplitz u. s. f.) sind meist nützlich, ebenso hin und wieder Moor- und Sandbäder. — Von innerlichen Mitteln hilft Salicylsäure oft über besonders schmerzhafte Perioden weg; der andauernde Gebrauch, der empfohlen wird, verlangt Vorsicht (Nieren, Herz!). Auch Arsen ist oft von Erfolg begleitet, seltener Jod.

Die neuroparalytischen Gelenkentzündungen stellen sich namentlich im Verlauf der Tabes ein.

Von den neuroparalytischen Gelenkentzündungen gilt ungefähr dasselbe, was ich Ihnen über die neuroparalytischen Entzündungen überhaupt (s. pag. 62) gesagt habe. Die Aufhebung des Nerveneinflusses kommt nicht als Erreger der Entzündung in Betracht, wohl aber modificirt sie die Entzündung in wesentlicher Hinsicht und beeinflusst namentlich die Ausgänge in ungünstiger Weise.

Die neuroparalytischen Gelenkaffectionen kommen selten nach Nervendurchschneidungen, häufig dagegen bei Tabes dorsalis vor, in deren Verlauf wir sie zwar nicht als regelmässige, aber doch als häufige und typische Theilerscheinungen beobachten — tabische Gelenkaffectionen.

Der unmittelbare Anlass zum Auftreten der tabischen Gelenkentzündungen ist meist eine an sich leichte Verletzung, eine Contusion u. dergl., selten eine andersartige Entzündung. Während nun an einem gesunden Gelenk nur kurzdauernde und unbedeutende Veränderungen zu bemerken wären, kommt es hier zu schweren Störungen, die sich nur langsam und häufig gar nicht vollständig wieder ausgleichen. Meist wird das Gelenk durch einen blutig-serösen Erguss ballonartig aufgetrieben (Knie). Derselbe kommt in wenigen Stunden; das Gelenk ist dabei so gut wie gar nicht schmerzhaft und die Kranken werden auf die Gelenkaffection meist nur zufällig oder durch die Unsicherheit der Bewegungen aufmerksam gemacht. Die Spannung der Kapsel ist gering; die Haut normal, etwas gespannt und eher blässer. Doch kommen häufig gleichzeitig ausgedehnte Oedeme der bedeckenden Weichtheile, selbst harte Infiltrate vor. — Für die Behandlung empfehlen sich Massage und *Priessnitz*'sche Umschläge; dabei ist ein Schutzverband, eine Kniekappe u. dergl. anzulegen und die Bewegung einzuschränken. Ein Jodanstrich, eine Ichthyolsalbe u. dergl. (1 : 1 — 1 : 2) können versucht werden. Nachdem der Erguss beliebig lange, oft Monate durch, bestanden, verschwindet er — von der Behandlung ziemlich unabhängig — entweder allmälig, oder ziemlich rasch. Das Gelenk kann — von einer gewissen Lockerung des Bandapparates abgesehen — annähernd wieder normal erscheinen. Doch neigt der Process sehr zu örtlichen Recidiven. Diese Form hat man als benigne Form bezeichnet.

Bei den malignen Fällen tritt rasch die Deformation der Gelenkkörper in den Vordergrund, in einer Weise, dass man die tabischen Arthriten überhaupt mit der Arthritis deformans glaubte zusammenwerfen zu dürfen. Sie unterscheiden sich aber von dieser einmal durch die Rapidität der Zerstörungen — binnen wenigen Monaten können grosse Partien der Gelenkkörper der Resorption verfallen. So sehen Sie in Fig. 217 (Präparat der chirurgischen Klinik zu Leipzig) ein tabisches Hüftgelenk, wo von Kopf und Hals des Femur, von der Pfanne des Hüftbeines so gut wie nichts mehr übrig ist — der Rest des Femur und die Beckenknochen sind in eine porotische, zerfressene Masse verwandelt. Bei der Entstehung dieser enormen Defecte scheinen Verletzungen der Gelenke, intraarticuläre Fracturen und Absprengungen ganz wesentlich mit betheiligt zu sein. Die anästhetischen Kranken werden nicht, wie Gesunde, durch die Schmerzen zur Schonung gezwungen und so werden nun diese verletzten und durch die Störung ihrer Nerven wenig widerstandsfähigen Knochen allmälig durch den Gebrauch förmlich zermahlen, abgekratzt und ausgefahren. Sie constatiren daher auch immer ausser einem ziemlichen Grad von Schlottergelenk Crepitation; können intraarticuläre freie Körper u. s. w. hin- und herschieben. Die

Anbildung und Sclerose, welche Sie bei der Arthritis deformans fast ausnahmslos finden, fehlt bei Tabes fast ganz und während die Gelenke bei Tabes zusehends schlottriger werden, schränkt sich bei Arthritis deformans die Bewegungsgrösse immer mehr ein.

Die Behandlung besteht zunächst in Anlegung von Schutzapparaten, welche die Bewegungen einschränken und die Gelenke stützen.

In den allerschwersten Fällen, wo — meist im Anschluss an eine äussere Verletzung — es zur Eiterung kommt, ist Incision und Drainage nöthig. In einzelnen Fällen ist die Resection mit Erzielung einer ankylotischen Verbindung gemacht worden. Aeussersten Falls kann auch die Amputation in Frage kommen.

Fig. 217.



Die Gelenkneurosen geniessen heutzutage weniger Popularität als noch vor Jahren. Man versteht darunter Zustände von oft extremer Schmerzhaftigkeit einzelner Gelenke ohne nachweisbare anatomische Ursache. Zur Diagnose gehört eigentlich nervöse Beanlagung des betreffenden Individuums — Hysterie, Hypochondrie u. dergl. Die Erkennung des Leidens ist also nur möglich durch Ausschliessung anderer — anatomischer Gelenkerkrankungen und, wie schwer das ist, eine beginnende tuberculöse u. s. w. Erkrankung mit Sicherheit auszuschliessen, wird Ihnen bald klar werden. Ich bin in der Diagnose „Gelenkneurose" äusserst zurückhaltend geworden, seit ich 2 Fälle von Gelenkneurose des Hüftgelenks — mehrfach in Narcose untersucht und von einer Reihe von Aerzten als „typische Neurosen" anerkannt — einige Jahre später wieder

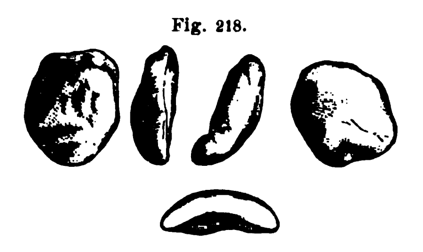
sah mit Ankylose im Hüftgelenk in typischer Adduction, Flexion und Einwärtsrollung.

Die Behandlung besteht in Massage oder Elektricität (constanter Strom); im Uebrigen Allgemeinbehandlung (Kaltwassercur, Seebäder, eventuell Eisen). Sie ist bei hysterischen jungen Damen meist von Erfolg, wenn auch Recidive vorkommen.

Schliesslich wäre noch der freien Gelenkkörper (Corpora libera articulorum, Gelenkmäuse, Mures articulorum) zu gedenken. Die klinischen Erscheinungen derselben sind höchst eigenartig. Ein für gewöhnlich schmerzfreies und brauchbares Gelenk steht plötzlich in irgend einer Stellung fest, unter sehr heftigem Schmerz — der freie Gelenkkörper hat sich zwischen den Gelenktheilen eingeklemmt. Nach einer energischen Bewegung ist das Gelenk ebenso plötzlich wieder völlig frei, der Schmerz verschwunden, der freie Körper ist flott geworden, bei Seite geschoben und ruht nun unschädlich vielleicht in irgend einer Falte der Synovialis. — Entzündungserscheinungen fehlen am Gelenk.

Die anatomische Untersuchung ergiebt meist bohnen- oder mandelförmige flachgeschliffene Körper, aus Knorpel- oder Knochensubstanz, die entweder frei sind oder an einem kürzeren oder längeren (— 3 Cm.) Stiel hängen. — Ihre Entstehungsweise ist eine verschiedene. Ein Theil derselben entsteht durch Absprengung auf traumatischem Wege. So erwies sich der in Fig. 218 abgebildete Gelenkkörper eines 14jährigen Bauernknechtes als der durch ein Trauma abgesprengte Epicondylus externus humeri. Der napfförmige Körper ist noch durchaus knorpelig, wie auf dem Durchschnitt zu sehen ist. Er wurde durch Schnitt aus dem Gelenk gewonnen. Volle Wiederherstellung der Function. — Andere Male scheint eine chronische Entartung oder Entzündung des Gelenks zu Grunde zu liegen, welche zur Vergrösserung der Synovialzotten führt. Dieselben werden in die Länge gezogen, gestielt und können schliesslich abgeschnürt werden. In diesem Fall sind oft mehrere zu gleicher Zeit vorhanden.

Fig. 218.



Die Behandlung der freien Gelenkkörper ist in antiseptischer Zeit eine sehr einfache geworden. Der freie Körper wird gut fixirt, dass er nicht entschlüpfen kann; sämmtliche Weichtheile werden mit einem Schnitt gespalten und die andere Hand drängt den Körper heraus. Sofortige tiefe Naht schliesst die ganze Wunde.

Fünfunddreissigste Vorlesung.

Die Tuberculose der Knochen und Gelenke.

Vorkommen und Histologie der Tuberculose. — Tuberculose und Scrophulose. — Der klinische Verlauf der tuberculösen Knochen- und Gelenkleiden. — Pathogenese und pathologische Anatomie derselben. — Therapie. — Conservative und operative Behandlung. — Prognose.

Wir haben heute die Tuberculose der Knochen und Gelenke zu besprechen, die für den Chirurgen wichtigste Manifestation dieser furchtbaren Krankheit. Welche Bedeutung dieselbe für die Menschheit hat, mögen Sie daraus ersehen, dass circa 18% aller Todesfälle durch Tuberculose erfolgen. Und dabei sind eigentlich nur die inneren Tuberculosen (der Lungen, des Darms u. s. f.) gerechnet, die Todesfälle an anderen Aeusserungen der Tuberculose, z. B. gerade der Knochen und Gelenke, sind nicht mitgezählt. Dass auch diese keine kleine Summe ausmachen, mögen Sie aus der Statistik von *Demme* über die Häufigkeit des Vorkommens der Tuberculose im Kindesalter entnehmen. Hiernach kamen auf Knochen und Gelenke 42·5%, periphere Lymphdrüsen 35·8%, Lungen 10·6%, Darm 3·5%, Haut 2·6%, Nervencentren 0·5%, Geschlechtsorgane 0·5%, Nieren 0·4%.

Aetiologie und Pathogenese der Tuberculose sind Dank der trefflichen Untersuchungen *Robert Koch's* heutzutage vollständig klar und auf kaum einem Gebiet sind die Erfolge der modernen experimentellen Forschungen so grossartig, wie auf dem Gebiete der Pathologie der Tuberculose. Wir sind über die Periode vager Vermuthungen über die Natur der Tuberculose, als einer Constitutionsanomalie, eines unbekannten Virus u. s. w. hinaus und wissen, dass der Träger der Tuberculose der Tuberkelbacillus ist.

Der Tuberkelbacillus ist ein langer, schlanker, zierlicher Bacillus, gerade oder leicht geschwungen; häufig finden Sie ihn in lebhafter Sporenbildung

begriffen. Fig. 219 Tuberkelbacillen aus einer Reincultur (*Zeiss* Imm. $^1/_{12}$, Oc. 2). Die Tuberkelbacillen zeigen gewisse, für die differentielle Diagnose (z. B. gegenüber den Leprabacillen, welchen sie äusserlich ähnlich sind) wichtige Färbungseigenthümlichkeiten. In Anilinfarben (Methylviolett, Gentianaviolett, Fuchsin u. s. f.), welche in Anilinwasser gelöst sind, gefärbt, geben sie den Farbstoff nicht wieder ab, auch wenn sie mit Salpetersäure ($33^1/_3$%) behandelt werden. — Auf die Oberfläche von erstarrtem Blutserum ausgesät, wachsen sie bei Körpertemperatur zu Colonien von der Form grauer oberflächlicher Schüppchen heran, ohne den Nährboden zu verflüssigen.

Fig. 219.

Ihre Wirkung auf die Gewebe des Körpers ist namentlich von *Robert Koch* und *Baumgarten* studirt. — Etwa 5—6 Tage nach der Verimpfung, z. B. durch Einspritzung einer in 0·7% Kochsalzlösung aufgeschwemmten Reincultur in die Ohrvene des Kaninchens, zeigen sich an der Stelle der Localisation Kerntheilungsfiguren und Wucherungen seitens der Gewebszellen. Hierzu kommt nun eine Einlagerung weisser Blutzellen, übrigens in mässigen Grenzen. Bald jedoch treten die charakteristischen Erscheinungen der tuberculösen Herde auf, das ist erstens die Verkäsung, ein necrobiotischer Vorgang, welchen ich Ihnen bereits pag. 99 erwähnt habe. Unter dem Einfluss eines von den

Fig. 220.



Bacillen ausgeschiedenen Giftes gerinnen Gewebstheile zu einer faserig krümeligen Masse, welche Farbstoffe nicht oder nur wenig mehr aufnimmt — sogenannte Coagulationsnecrose. In Fig. 220, einer tuberculösen Granulation aus einem fungösen Hüftgelenk, sehen Sie rechts oben und rechts unten solche Herde von Coagulationsnecrose. — Einige gefärbte weisse Blutzellen sind in die Massen eingesprengt. Im Holzschnitt sind diese in ihrem Gefüge gewissen Käsearten in der That ähnlichen Massen kaum genau wiederzugeben. In demselben sehen Sie auch Riesenzellen verschiedener Art; gegen die Mitte eine kleine in Entwicklung begriffene, mit 5 grossen Kernen, am unteren Rande des Präparates eine grössere mit ca. 20 Kernen, und nach links oben eine grössere mit einer beträchtlichen Anzahl von Kernen. In dieser finden sich auch nahe dem rechten Rande der Zelle 3 — im Holzschnitt nicht ganz deutlich hervortretende — Tuberkelbacillen, bei *a*. Das Protoplasma der Riesenzellen, wenigstens der älteren, ist gleichfalls nicht mehr normal, sondern im Begriff, der Coagulationsnecrose zu verfallen, besonders im Centrum. Die Kerne stehen daher meist in der Peripherie — im Gegensatz zu den Riesenzellen bei Neubildungen (siehe pag. 359 und Fig. 121), welche durch die ganze Zelle gleich-

mässig vertheilt sind. Die tuberculöse Riesenzelle ist voraussichtlich so entstanden, dass schon während der durch die Bacillen angeregten Wucherungsprocesse Degeneration, d. h. Necrobiose eintritt. Man kann sie also als eine nicht fertig gewordene entzündliche Neubildung auffassen. — Der Tuberkel ist äusserst gefässarm. So sehen Sie auch in der Abbildung nur eine Capillare bei *b*, während in anderen Granulationen (vergl. Fig. 26) sich auf gleicher Fläche mindestens ein Dutzend finden würde.

Das spätere Schicksal der tuberculösen Herde ist ein verschiedenes. — Entweder schreitet der Zerfall vorwärts, wobei es gerade an Knochen und Gelenken oft zur Verflüssigung und einer Art Eiterung kommt. Ich sage einer Art Eiterung, denn der Inhalt dieser tuberculösen Abscesse ist kein echter Eiter (siehe unten), wie sich in ihm auch kein einziger Eiterpilz findet. Oder die an sich schon gefässarmen Käseherde vertrocknen, verkreiden und verkalken, eine Art der Ausschaltung aus dem Stoffwechsel, welche für den Organismus als ein günstiges Ereigniss angesehen werden muss. Denn die in ihnen enthaltenen Tuberkelsporen — Bacillen finden sich in den Käseherden nicht mehr — werden dadurch mit abgekapselt. — Der günstigste Ausgang des tuberculösen Herdes ist der in Narbenbildung. Es bildet sich ein massiges Bindegewebe, welches die gewöhnliche Narbenschrumpfung durchmacht und so die zwischen ihnen liegenden tuberculösen Ablagerungen erdrückt. In Fig. 220 sehen Sie einen solchen Bindegewebsstrang schräg von links oben nach rechts unten durch das Präparat ziehen, welcher z. B. im Stande wäre, die in ihn eingelagerten Riesenzellen zu erdrücken und auch die Bacillen zu vernichten (siehe Vorl. 5). — Leider ist dieser Ausgang der weniger häufige; in Knochen und Gelenken noch häufiger, als in inneren Organen, wie den Lungen. Diesen günstigsten Ausgang herbeizuführen ist die Aufgabe der Behandlung.

Wenden wir uns nun zu den klinischen Erscheinungen der Tuberculose.

Die Art und Weise der Uebertragung dieser Infectionskrankheit ist in den wenigsten Fällen mit Sicherheit festzustellen. Man unterscheidet eine ererbte und eine acquirirte.

Die Möglichkeit einer directen Uebertragung der Tuberculose von den Eltern auf die Kinder ist nicht zu bezweifeln, einmal nach der Analogie mit der Syphilis; dann haben *Weigert* und *Jani* im Sperma Tuberculöser Bacillen gefunden, selbst wo die Hoden scheinbar normal waren. Die grosse Zahl der anscheinend hereditär belasteten Kinder (ca. 60—70% aller Tuberculosen des Kindesalters nach einzelnen Autoren) dürfte sich wohl anders erklären Vererbt wird die elende Constitution seitens der kranken Eltern (z. B. der enggebaute Brustkorb) und die widerstandsunfähigen, kärglichen Kinder werden nach der Geburt von ihren Eltern durch die inficirte Wohnung u. s. f. in den ersten Jahren inficirt. Kommen selbst von Vater und Mutter her belastete Kinder bald nach der Geburt in andere, reine Verhältnisse, z. B. ein gutes Waisenhaus, so erkrankt nur ein ganz verschwindend kleiner Procentsatz.

Für die erworbene Tuberculose sind die Eingangspforten in erster Linie die Luftwege, besonders die Lungen. Doch scheinen bei Kindern (s. unten) auch Mund und Nase gelegentlich die Stätten der ersten Entwicklung der Bacillen zu sein. Die Verdauungswege kommen wohl nur wenig (ausser für die Selbstinfection durch verschlucktes Bronchialsecret) in Betracht (Milch perlsüchtiger Kühe) noch seltener die Genitalien (Weiber). Die Uebertragung durch äussere Wunden ist extrem selten (siehe Leichentuberkel, pag. 436).

Der Weg der weiteren Verbreitung ist der der Embolie. Theils mögen die Bacillen oder Sporen mit dem Lymphstrom in den Blutstrom gelangen (z. B. von den Halsdrüsen aus), wie *Weigert* Bacillen im Ductus thoracicus gefunden hat. Derselbe Forscher fand auch in fast allen Fällen von allgemeiner sogenannter Miliartuberculose bacillenhaltige Venenthromben. An dem Orte ihrer neuen Heimat, ihrer neuen Localisation entwickeln sich nun die Bacillen in der geschilderten Weise weiter (s. pag. 603).

Indem wir die Tuberculose innerer Organe — als vorerst ausserhalb der Wirksamkeit des Chirurgen liegend — bei Seite lassen, gehen wir über zu der Tuberculose der Knochen und Gelenke.

Die Tuberculose der Knochen und Gelenke ist seit den ältesten Zeiten bekannt, aber unter anderen Namen — Arthrocace, Arthralgia, Caries, Knochenfrass, Glied- oder Gelenkschwamm (Fungus), Tumor albus (White swelling) u. s. w. Noch bis in die jetzige Zeit wird festgehalten die Bezeichnung — scrophulöse oder fungöse Gelenkleiden. Die Erkenntniss, dass diese überaus häufigen und gefürchteten Affectionen der Tuberculose zuzuzählen sind, wurde vorbereitet durch die Arbeiten von *Köster*, *Friedländer* und *Volkmann*; endgiltig entschieden wurde die Sache durch *Robert Koch.*

Bleiben wir zunächst bei den klinischen Erscheinungen der Krankheit.

Dieselbe ist vorwiegend, doch keineswegs ausschliesslich eine Krankheit des Kindesalters.

Nur selten werden ganz gesunde Kinder befallen, meist haben die Kinder schon andere Erscheinungen der sogenannten Scrophulose durchgemacht. Eine schwerere Krankheit, Masern, Scharlach, Lungenentzündung, Keuchhusten u. dergl. geht mitunter den ersten Erscheinungen voraus.

Ich habe Ihnen erwähnt, dass meist scrophulöse Kinder von diesen Leiden befallen werden, die man ja auch vielfach als scrophulöse Gelenkleiden κατ' ἐξοχήν bezeichnet hat. Ich habe Ihnen über das Wesen dieser Krankheit und ihr Verhältniss zur Tuberculose kurz das Nöthigste mitzutheilen. Der Name Scrophulose kommt von sus scrofa, das Schwein, weil diese Kinder mit den dicken rüsselartig aufgeworfenen Lippen, den plumpen Zügen, dem gedunsenen bleichen Gesicht und dem durch Lymphdrüsenschwellungen verdickten Halse in der That eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Schweinskopf zeigen.

Man unterscheidet eine torpide und eine erethische Form der Scrophulose. Die torpide Form ist die typischere; sie ist jedem Laien bekannt und geläufig. Es sind jene blassblonden oder rothhaarigen, pigmentarmen, meist trägen, indolenten und oft wenig intelligenten Kinder mit plumpen dicklichen Körperformen, stumpfem Gesichtsausdruck, wässerigen, matten, blaugrauen Augen: das Gesicht gedunsen, blass, wie teigig (wofür häufig der Ausdruck „pastös" von Pasta, der Teig gebraucht wird), die Nase plump und aufgeworfen, die Lippen dick, gewulstet, blass. Die Augen sind häufig Sitz chronischer Entzündung sowohl an den Lidern (Blepharitis ciliaris), als in der Conjunctiva und der Hornhaut (Conjunctivitis und Keratitis scrophulosa), bald durch eitrige Krusten verklebt, bald stark träufelnd, häufig ist Blinzeln und Zwinkern (durch Lichtscheu) Blepharospasmus. Die Nase ist der Sitz chronischen Schnupfens, dieselbe ist

oft geschwollen, an den Nasenlöchern finden sich kleine Schrundengeschwüre, ebenso an den Lippen. Auch die Ohren sind Sitz chronischer Entzündung, welche schliesslich selbst zur Eiterung im Mittelohr und dauerndem eiterigen Ausfluss aus dem Ohr mit Schwerhörigkeit oder Taubheit führen. Chronische Rachencatarrhe mit Entzündung oder Hypertrophie der Tonsillen fehlen nicht. Häufig ist Gesicht und behaarte Kopfhaut Sitz chronischer Hautausschläge (namentlich Eczeme). Sämmtliche Drüsen des Halses, des Nackens u. s. f. sind geschwollen, oft zu faustgrossen Packeten (s. Vorl. 40). Dazu kommen — ausser Ausschlägen am übrigen Körper — namentlich noch Neigung zu Erkältungen, zu Bronchialcatarrhen und Lungenentzündungen. Ueberhaupt zeigt jede andere Krankheit, jede Verletzung die Neigung, sich zu verschleppen; die Kinder zeigen häufig eine „schlechte Heilhaut“ und machen Eltern und Arzt in gesundheitlicher Beziehung stets Angst und Sorge.

In scharfem Contrast hiermit steht die erethische Form.

Diese Kinder sind meist mager, oft schwarz oder brünett; sie sind sehr lebendig, oft geradezu erregt (daher erethisch), unruhig wie Quecksilber. Kurzum, das Verhalten solcher Kinder ist gerade das Gegentheil der torpiden Scrophulose. — Was ihnen aber gemeinsam ist mit jenen, ist die gesteigerte Empfindlichkeit gegen jede geringfügige Schädlichkeit, die ein gesundes Kind nur vorübergehend beeinflussen würde, und der schleppende, überaus langsame, vielfach durch Rückfälle gestörte Verlauf der acquirirten Leiden. — Die Drüsenschwellung tritt hier weniger in den Vordergrund, wenigstens sieht man nicht oft so grosse Lymphdrüsengeschwülste. Die Neigung zu chronischen Catarrhen der Respirationswege, zu Ohr- und Augenaffectionen ist dieselbe. Diese Kinder werden häufig vom Arzt als „nervöse“ Kinder geführt und behandelt, während ein antiscrophulöses Regime sofort Besserung erzielt (s. unten).

Die Behandlung der Scrophulose finden Sie unten pag. 616 besprochen.

Die Prognose ist verschieden. Ein Theil der Kinder erliegt der Krankheit. Ein anderer, und zwar der grössere, überwindet dieselbe mit der vollendeten Körperentwicklung, er „verwächst die Scropheln“. Doch ist auch bei diesen stets die Möglichkeit gegeben, dass in späteren Jahren wieder tuberculöse Erscheinungen (Gehirn- oder Lungenaffectionen) hervortreten.

Das Verhältniss der Scrophulose zur Tuberculose ist kein ganz klares. Die pathologischen Anatomen möchten beide identificiren, denn in den scrophulösen Producten findet sich der Tuberkelbacillus ebenso, wie in echt tuberculösen, und scrophulöse Massen z. B. aus Lymphdrüsen, erzeugen, auf Kaninchen verimpft, echte Tuberculose. — Der Kliniker kann die beiden Krankheiten nicht in eine verschmelzen, weil ihr ganzer Verlauf, ihre Bedeutung für den befallenen Organismus doch eine andere ist, als die echter Tuberculose. Das Alter allein vermag auch nicht den Ausschlag zu geben, man kann die Scrophulose nicht einfach als Tuberculose des Kindesalters bezeichnen. Höchstens könnte man annehmen, dass die Scrophulose eine durch die Vererbung abgeschwächte Tuberculose wäre. Aehnlich wie manche Krankheiten die Culturmenschheit von heute viel weniger schwer treffen, als bei ihrem ersten Auftreten (Syphilis), oder wenn sie in davon bisher ganz verschont gebliebene Völkerstämme einbrechen (die verheerenden Wirkungen der Syphilis, Pocken, Masern bei ihrem ersten Auftreten unter Indianern). Es wäre also das Gift dasselbe, aber die Widerstandsfähigkeit — durch Vererbung — erhöht.

Fast regelmässig wird — als Vorläufer der Erkrankung eine an sich leichte Verletzung, ein Fall auf die betreffende Gegend u. dergl. angegeben. Unter den unscheinbarsten Erscheinungen und überaus langsam, entwickelt sich nun das Leiden. Die kranke Extremität wird zunächst nur leichter müde und wird „geschont“.

Geben Sie dem Wunsche der Kinder, zu ruhen oder gar ganz zu liegen, nach, so ist nach wenig Tagen die kleine

Unpässlichkeit vorüber. Es können Wochen, Monate ohne jede Beschwerde verlaufen. Dann wiederholt sich, nach einer stärkeren Anstrengung vielleicht, derselbe Vorfall u. s. w. Dieses Stadium prodromorum kann sich über Monate, selbst Jahre hinziehen. Allmälig aber werden die Erscheinungen deutlicher, es treten wirkliche Schmerzen auf, die Kinder brauchen die betreffende Extremität fast gar nicht mehr. Dabei wird das Allgemeinbefinden weniger gut, die Kinder werden bleich, die Entwicklung steht still. — Kommen Sie jetzt in die Lage, einen solchen Fall zu untersuchen, so finden Sie schon eine Reihe geringfügiger, aber zweifelloser Erscheinungen. Die active und passive Beweglichkeit in dem betreffenden Gelenk ist beschränkt; die Stellung der Knochen mag vielleicht noch eine normale sein, doch bevorzugen die Kinder eine bestimmte Stellung, meist eine leichte Beugung. Andrücken der Gelenkkörper gegeneinander wird unangenehm empfunden. Schwellung und Ausdehnung der Kapsel fehlt häufig noch ganz; dagegen sind die Lymphdrüsen der betreffenden Seite mitunter etwas grösser als der anderen Seite, selten druckempfindlich. Bei sorgfältiger Abtastung der Knochen, welche das Gelenk bilden, finden Sie mitunter eine — vielleicht 50-Pfennigstück grosse Stelle, welche auf Druck ziemlich schmerzhaft ist. Vielleicht ist auch etwas teigige Schwellung darüber. Diesen sogenannten „Druckpunkt" mögen Sie wohl im Auge behalten.

Nun werden die Zeichen der Gelenkerkrankung von Woche zu Woche deutlicher. Die Schmerzen werden heftiger, die Kinder werden durch sie Nachts aus dem Schlafe geweckt. Das Glied wird weniger und weniger gebraucht. Jeden Versuch, dasselbe zu bewegen, begleiten Schmerzäusserungen. Auch örtlich werden die Veränderungen immer deutlicher sichtbar. Die falsche Stellung wird ausgesprochener; das Glied in die richtige Stellung zurückzuführen, wird schwierig bis unmöglich und ist äusserst schmerzhaft. Die Gelenkgegend schwillt an, und ist es nicht blos die Kapsel, welche ausgedehnt ist, sondern Sie fühlen deutlich, dass auch die umgebenden Weichtheile infiltrirt sind. Selbst die Haut ist meist verdickt, nicht entzündet und geröthet, sondern ödematös und oft eher bleich (Tumor albus). Häufig schimmert ein Netz erweiterter Venen durch die Haut. Diese Schwellung deckt die normalen Formen der Gelenkgegend völlig zu, und dieselbe ist in eine unförmliche, schlauchartige, oft von vorne nach hinten etwas abgeplattete Masse verwandelt. Freiliegende Gelenke — Hand, Ellbogen, Knie, Fuss nehmen dadurch oft eine Spindelform an. In die Umgebung verliert sich die Anschwellung ohne scharfe Grenzen. Belastung der Gelenkkörper oder Anpressen gegeneinander ist sehr schmerzhaft.

In Fig. 221 nach *Albert* habe ich Ihnen Stellungs-

änderung des Hüftgelenks bei Coxitis abgebildet. Sie sehen zugleich die diffuse Schwellung der Hüftgelenkgegend.

Untersuchen Sie das Gelenk in Narcose, so sind die Bewegungen erheblich freier, bleiben aber beschränkt; Zeichen von Zerstörung der Gelenkkörper fehlen.

Wenn Sie wollen, können Sie — nach dem Stadium prodromorum — diese Periode I. Stadium oder Stadium manifestationis nennen (entzündliches Stadium).

An anderen Gelenken als dem Hüftgelenk, z. B. dem Kniegelenk, ist in diesem Stadium häufig ein anderes Bild zu constatiren. Es findet sich ein sogenannter Hydrops tuberculosus. Höchstens bei Erwachsenen (wenn eine reine Synovialistuberculose vorliegt) kann derselbe mit einem andersartigen Hydrops verwechselt werden. Bei Kindern fehlen ausser dem serösen Erguss die teigige Schwellung der Weichtheile, Druckpunkte oder Auftreibungen der Knochen nicht.

Fig. 221.



Der weitere Verlauf ist nun — in den unaufhaltsam fortschreitenden Fällen — gekennzeichnet durch immer mehr hervortretende Zeichen der Destruction (Stadium destructionis) an den Knochen und Bandapparaten. Eine Rückführung in die normale Stellung ist ganz unmöglich, meist spannen sich Stränge dem Versuche entgegen, von denen sich nicht immer sicher sagen lässt, ob es geschrumpfte oder gespannte Fascienstreifen oder Muskeln sind. Active Bewegung im Gelenk ist so gut wie ganz ausgeschlossen, die passive gering, der Kranke stellt das Gelenk ganz ausser Dienst und sucht die nöthigen Bewegungen in anderen Gelenken auszuführen — so bewegen Kranke mit Hüftgelenkentzündung ihr Hüftgelenk nur scheinbar, in Wahrheit sind es die oft abnorm beweglich gewordenen Gelenke des Beckens und der unteren Wirbelsäule, in welchen Beugung und Streckung u. s. f. erfolgen. Hieran schliessen sich wirkliche Verschiebungen der Knochen im Gelenk, die Sie unmittelbar an der falschen Stellung der Knochen zu einander erkennen oder an der Veränderung gewisser Knochenlinien (Ellbogenlinie, *Roser*'sche Linie u. dergl.). Die Verschiebungen beruhen auf Ausweitungen der Kapsel oder Zerstörung der Pfanne mit sogenannter Pfannenwanderung oder

secundärer (pathologischer) Luxationsstellung oder auch auf Lösungen in den Epiphysenlinien und Bewegungen der Diaphyse gegen die Epiphyse (vergl. pag. 531 und pag. 465).

Bei einer Untersuchung, namentlich in Narcose, fühlen Sie in diesem Stadium nicht so selten Reiben (Crepitation) im Gelenk.

Der übrige, namentlich periphere Theil des erkrankten Glieds atrophirt mehr oder weniger stark. — Das Allgemeinbefinden leidet sehr, die Kinder machen einen kranken Eindruck; Schlaf und Appetit sind selten mehr in Ordnung. Mässige Temperatursteigerungen des Abends sind häufig. Die Kinder schreien oft Nachts im Schlafe auf.

Der weitere Verlauf ist nun ein verschiedener, je nachdem die Krankheit sich noch zum Guten wendet oder weitere schwere Veränderungen, namentlich Eiterung, sich einstellen.

Zur Heilung wenden kann die Krankheit sich in jedem Stadium; umso leichter, je früher die Periode der Krankheit noch ist. Sie brauchen nicht zu glauben, dass jede tuberculöse Gelenkerkrankung immer in das zweite Stadium übergehen musste. Dieses zweite Stadium ist aber derjenige Moment, jenseits dessen Heilungen schwieriger und seltener sind; je weiter die Destruction vorschreitet, umso ungünstiger werden die Aussichten.

Im günstigen Falle gehen die Erscheinungen allmälig zurück, die Schmerzen lassen — zunächst zeitweise — nach; die Anschwellung nimmt nicht mehr zu, bleibt wochenlang stationär, dann fangen die Theile an lockerer und verschieblicher zu werden und endlich merken Sie wirklich deutliche Volumabnahme. Die normalen Hautfalten und Muskelcontouren kehren zurück. Die Kinder schonen das Gelenk nicht mehr so ängstlich und fangen an, das Glied wieder etwas zu brauchen.

In vorgeschrittenen Fällen bleibt jedoch die falsche Stellung fixirt und es bleibt somit eine Ankylose zurück (siehe Vorl. 36). Die das Gelenk umgebenden Muskeln und Fascien fühlen sich gleichfalls geschrumpft und verkürzt an.

Im ungünstigen Fall schliesst sich an dieses Stadium der Schwellung das der Eiterung und daran meist der Aufbruch nach aussen an. — Die Schmerzen werden heftiger, die Temperatur wird unregelmässig; die Abendtemperaturen sind meist etwas erhöht, 38°—39°. Die bisher ziemlich diffuse Schwellung fängt an sich auf einen Punkt zu concentriren, der sich halbkugelförmig vorwölbt. Eine geschickte Untersuchung lässt die Fluctuation in der Tiefe erkennen. Auch in dieser Periode kann bei darauf gerichteter Behandlung noch eine Aufsaugung des Eiters erfolgen. Meist aber tritt derselbe immer näher an die Oberfläche heran; die Fluctuation wird nun sehr deutlich, die Haut röthet sich jedoch nicht, sondern ist wegen der starken Dehnung oft geradezu anämisch;

die Betastung des Abscesses selbst ist meist so gut wie unempfindlich. Sie haben das typische Bild dessen, was wir „kalten Abscess“ nennen.

Bleibt nun die Sache ganz sich selbst überlassen, so hebt sich schliesslich eine Stelle spitz vor, die Haut wird immer dünner, röthet sich jetzt ein wenig und die Stelle sieht dann aus wie eine Eiterblase, welche schliesslich durchbricht.

Der Eiter wird oft gleich zu Anfang in grossen Massen entleert, häufiger erfolgt die Entleerung, wie durch eine Art Klappe gehindert, absatzweise und langsam. Der Eiter dieser chronischen tuberculösen Abscesse ist so eigenartig, dass Sie ihn immer wieder erkennen werden, wenn Sie ihn einmal genau gesehen und aus seiner Beschaffenheit wichtige differentiell-diagnostische Anhaltspunkte — z. B. zur Unterscheidung gegenüber osteomyelitischen Processen — gewinnen werden. Der Eiter hat ein sehr dünnes Serum, ist viel dünner als gewöhnlicher auf dem Wege acuter Entzündung entstandener. In demselben schwimmen dicke, käsige Fetzen und Krümel — geronnenem Caseïn ähnlich — (daher der Eiter auch grumös genannt, von gruma, Krümel). Lassen Sie den Eiter in einem Becherglas absitzen, so bekommen Sie oben ein dünnes, oft fast durchsichtiges Serum, unten eine Schicht dicker, flockiger Massen. Ganz frisch entleert enthält die Flüssigkeit keine Coccen, doch sind auch Tuberkelbacillen nur ausnahmsweise darin zu finden. Doch gelingt es durch intravenöse Injectionen des Eiters, Tuberculose bei Thieren zu erzielen, auch habe ich einmal eine Cultur daraus züchten können. Er hält jedenfalls Sporen in Menge.

Intacte weisse Blutkörperchen sind nur in geringer Zahl vorhanden, dagegen viel Detritus, Körnchenhaufen und einzelne Körnchen.

Für das weitere Schicksal der erkrankten Stelle ist nun ein Punkt entscheidend, ob die Wunde aseptisch bleibt oder Fäulnisserreger hinzutreten.

Bleibt die Wunde aseptisch, so sondert sie meist eine dünne, geruchlose, fast seröse eiweissähnliche, Flüssigkeit, oft in grossen Mengen ab, welche in den Verbandstoffen kaum färbende, graue Flecken hinterlässt. — Die Möglichkeit bleibt hier nicht ausgeschlossen, dass nach Wochen bis Monaten vielleicht nach Ausstossung eines kleinen necrotischen Knochenstückchens die Fistel ausheilt — dauernd oder um nach Monaten wieder vorübergehend aufzubrechen.

Für den Process in der Tiefe ist — mit dem Aufbruch des Abscesses — oft ein sichtlicher Nachlass der Erscheinungen gegeben und es kann auf diesem Wege zur Ausheilung kommen. Auch das Allgemeinbefinden bessert sich einigermassen. Doch bleiben die Temperaturen unregelmässig.

Wird jedoch die Wunde von aussen „septisch“ inficirt (es sind die gewöhnlichen Eiterpilze, die auf die offene Wunde übertragen werden), so ändert sich die Scene rasch in ungünstiger Weise. Die Wundränder und die Umgebung röthen sich, der Eiter wird zu missfärbiger Jauche, stinkt abscheulich, die Granulationen zerfallen zu einer graugrünen Masse. Das Allgemeinbefinden wird in schwerster Weise verändert. Vor Allem stellt sich ein regelmässiges Fieber ein — niedere, fast normale Morgentemperaturen mit hohen Abendtemperaturen 39·0°—40·0°. Dieses Fieber hält ununterbrochen an über Wochen und Monate

und die Kranken zehren sich — wie Schwindsüchtige im letzten Stadium — sichtbar auf, Febris hectica.

Nun treten auch Zeichen der Erkrankung übriger Organe hervor; nicht so selten bronchitische und pneumonische Processe tuberculöser Natur, dann namentlich Amyloïderkrankungen, die sich in Vergrösserung der Leber und Milz manifestiren — Albuminurie, schwere Diarrhöen mit Appetitlosigkeit, Zeichen von tuberculöser Meningitis u. dergl. — und schliesslich führt die eine oder andere dieser Erkrankungen das Ende unmittelbar herbei.

Wenn ich versucht habe, Ihnen im Bisherigen den klinischen Verlauf tuberculöser Knochen- und Gelenkleiden zu schildern, so dürfen Sie natürlich keinen Augenblick vergessen, dass in der Praxis die Fälle individuell unendlich verschieden sind. Von einem typischen Verlauf kann schon insofern keine Rede sein, als der Process in jeder Phase stillstehen und zur Heilung sich wenden kann. Ebenso ist es natürlich für das ganze Bild von ausschlaggebender Bedeutung, ob eines der grossen Gelenke (Hüft-, Kniegelenk) oder ein kleines Fingergelenk (Spina ventosa) ergriffen ist. Andererseits ist es natürlich eben so klar, dass manche Fälle, ohne irgend welche Zeichen von Eiterung, in jeder Phase der Krankheit an innerer Tuberculose zu Grunde gehen können. Bei Kindern macht namentlich oft eine rasch sich entwickelnde tuberculöse Hirnhautentzündung ein schnelles Ende.

Wichtig für das Verständniss dieser Processe ist die Kenntniss ihrer Pathogenese und pathologischen Anatomie.

Die tuberculösen Knochenerkrankungen entstehen, wie ich Ihnen gesagt, durch Embolie. Der primäre Herd, von welchem die Bacillen entnommen werden, sind meist innere Tuberculosen.

In circa 150 Fällen fungöser Erkrankungen, deren Sectionsberichte ich in dem Archiv des Leipziger städtischen Krankenhauses durchging, habe ich nur in seltensten Fällen ausdrücklich als älter hervorgehobene tuberculöse Affectionen innerer Organe, namentlich der Bronchialdrüsen, vermisst. Diese Beobachtung ist auch therapeutisch nicht ohne Bedeutung.

Dass die Tuberkelbacillen sich gerade an den spongiösen Theilen der Knochen ablagern, daran scheint die in dem Kindesalter sehr reichliche Vascularisation dieser Stellen, verbunden mit der Langsamkeit der Circulation daselbst, Schuld zu sein. Ferner machte *Schüller* die interessante Beobachtung, dass besonders an entzündeten und verletzten Stellen, wo der Kreislauf verlangsamt ist, sowohl feinste körperliche Massen, als auch Bacterien besonders reichlich aus den Gefässen in die Gewebe übertreten. — Die fast immer den tuberculösen Localisationen vorausgehende Verletzung (s. oben) gewinnt im Hinblick hierauf an Interesse, weil sie es ist, die den Ort der Localisation der im Blut kreisenden Bacillen oder Sporen bestimmt.

An den betreffenden Stellen entsteht nun die geschilderte tuberculöse Entzündung mit Bildung necrobiotischer Herde, andererseits von Granulationen, welchen der Knochen zum

Opfer fällt. Der Zerfall erfolgt bald unmittelbar, indem die Knochensubstanz durch gefässhaltiges junges Bindegewebe aufgezehrt wird; ein anderes Mal erfolgt erst eine sclerosirende Ostitis und der so verhärtete Knochen verfällt dann meist in grösseren makroskopischen Stückchen (Sequester) der Necrose.

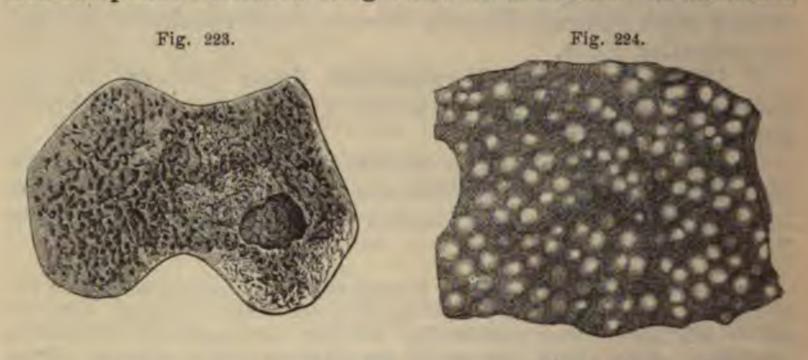
Diese tuberculösen Knochensequester sind unregelmässig geformte plumpe Knochenstückchen, von meist warziger abgerundeter Oberfläche, welche hin und wieder ihre Entstehung aus verdickter spongiöser Substanz noch erkennen lassen. Sie sind — bei geringer Uebung — auf den ersten Blick zu unterscheiden von den flachen schalenförmigen Osteomyelitissequestern, mit ihren scharfen, verdünnten, ausgefressenen Rändern, welche ausschliesslich aus Rindensubstanz bestehen. Sie sind oft so klein, dass sie z. B. in ausgeschabten Granulationen eingeschlossen, sich wie Sandkörnchen zwischen den Fingern anfühlen (s. Fig. 222).

Fig. 222.



Diese tuberculösen Herde liegen meist vorerst ziemlich central im Epiphysentheil des Knochens. Doch findet sich an demselben schon etwas Auftreibung, z. B. eines Condylus femoris (s. Fig. 223). Häufig lässt sich auch an demselben eine circumscripte Anschwellung nachweisen, welche als „fixer Schmerzpunkt“ klinisch festgestellt werden kann. In einzelnen

Fig. 223. Fig. 224.



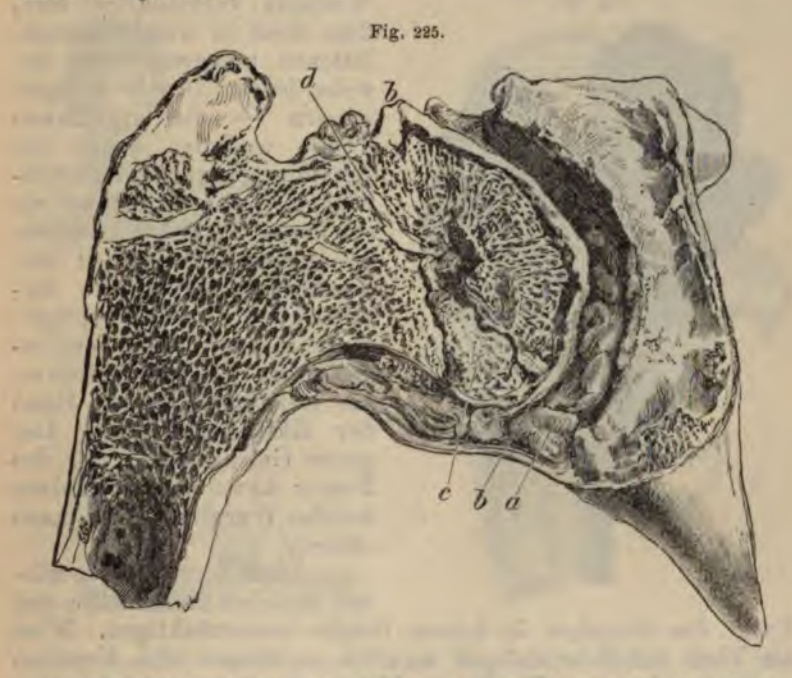
Fällen kann der entzündliche Process nun nach der Rinde hin fortschreiten, diese durchbrechen und unter Bildung eines sogenannten paraarticulären Abscesses sich präsentiren. In diesem Fall kann das Gelenk ganz unbetheiligt bleiben.

Weitaus häufiger schreitet der Process dem Saftstrom folgend nach dem Gelenk hin fort, erreicht den Gelenkknorpel, hebt ihn ab oder durchbricht ihn und bricht in's Gelenk ein. An diese Infection des Gelenks schliesst sich nun eine Entzündung desselben an, welche verschieden erscheinen kann. Bald bildet sich ein seröser Erguss, so dass das Gelenkleiden oft zunächst als Hydrops articuli aufgefasst werden mag; bald kommt es daneben noch zu einer Wucherung der Gelenk-

zotten (Arthritis villosa). Weitaus am häufigsten kommt es zur Bildung von Granulationen von den Synovialhäuten aus, aber auch von den Knochenflächen, von welchen aus der Gelenkknorpel theilweise eingeschmolzen, „usurirt", theilweise abgehoben wird. Allmälig verwandelt sich nun die ganze Gelenkhöhle in eine grosse Granulationshöhle. Diese Granulationen sind von der bekannten Beschaffenheit — blass grauröthlich, hin und wieder mit deutlich hirsekorngrossen Knötchen besetzt. Vergl. Fig. 224, eine tuberculöse Abscessmembran, aus einem grossen pericoxitischen Abscess herausgeholt.

Diese Veränderungen würden etwa dem I. klinischen Stadium entsprechen.

Fig. 225.



Die Verhältnisse in einem solchen Gelenk zeigt Ihnen Fig. 225 sehr hübsch (nach einem Spirituspräparat der Leipziger chirurgischen Klinik). Es ist ein Durchschnitt durch Schenkel- und Hüftpfanne bei Coxitis (natürliche Grösse). Der Trochanter major ist noch zum Theil knorpelig. Der Epiphysenknorpel des Schenkelkopfes ist in seinem oberen Theile *d* noch ziemlich normal. In der Mitte des Schenkelkopfes, welcher im Ganzen schon etwas erweicht und in seiner Form verändert, plattgedrückt ist, findet sich ein tuberculöser Herd. Nach abwärts davon liegt ein kugelförmiger tuberculöser Sequester *c*, der im Leben durch seine graugelbe Farbe scharf absticht gegen die noch lebende gelbröthliche Spongiosa. Er wird vom übrigen Knochen durch

Granulationen abgetrennt. Vom Epiphysenknorpel ist in seiner unteren Hälfte nur noch ein schmaler Saum erhalten. Der Gelenkknorpel *b*, *b* ist fast überall durch Granulationen abgehoben von der Spongiosa. — Der Punkt, wo der Process in's Gelenk eingebrochen ist, befindet sich vermuthlich unten an der Stelle des tuberculösen Sequesters. Im Uebrigen ist das Gelenk ausgefüllt von dicken Granulationswülsten *(a)*, der Gelenkknorpel der Pfanne ist ganz verschwunden. Der Hüftknochen zeigt in seinem oberen Theile bereits Defecte (Caries). Die Gelenkkapsel ist in ihrem unteren Theile noch so ziemlich erhalten, der obere Theil dagegen zerstört.

Fig. 226.



Es wird Ihnen ohne Weiteres verständlich sein, dass diese in weiche Granulationen umgewandelten Gewebe jedem Druck erliegen müssen — die ergriffenen Theile verfallen daher der Zerstörung; ganze Knochenflächen — namentlich wo ein stärkerer Gegendruck seitens des gegenüberliegenden Gelenkkörpers stattfindet, verfallen der Druckresorption; so die hintere Fläche der Condylen des Femur, der obere, am meisten gedrückte Rand der Hüftgelenkpfanne. Der ganze Gelenkkopf z. B. des Femur kann eingeschmolzen werden (vergl. Fig. 226 nach *Albert*).

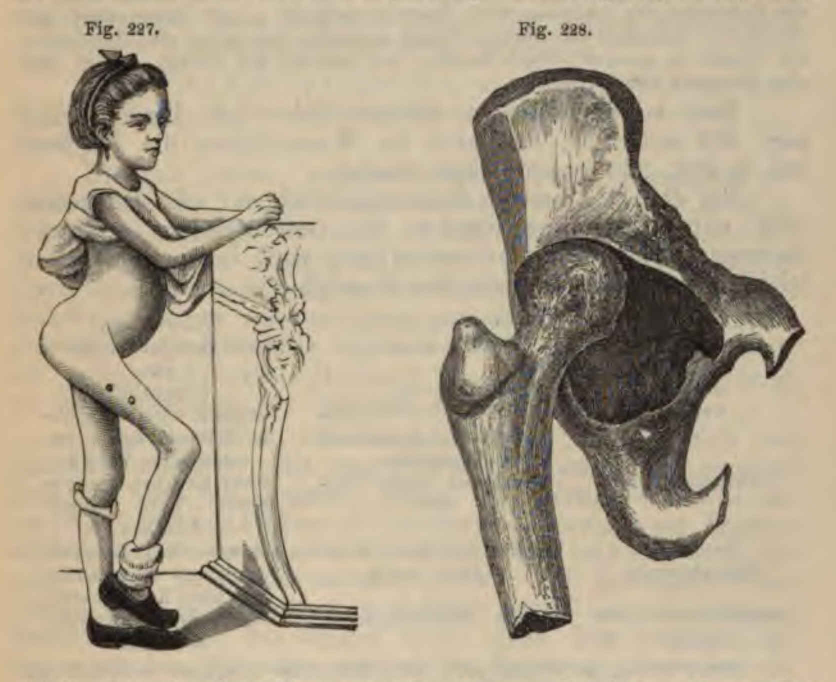
Diese Zerstörungen müssen natürlich die Function und Form des Gelenkes in hohem Grade beeinträchtigen. Wird ein Theil der Gelenkkörper zerstört, so können sich dieselben gegeneinander zum Theil verschieben, und es entsteht eine unvollkommene Luxation, eine Subluxation, und zwar eine sogenannte pathologische oder Destructionsubluxation (vergl. pag. 531 und Fig. 227: Luxation der Hüfte).

Oder wenn eine Stelle der Pfanne, z. B. der obere Rand der Hüftgelenkpfanne, immer und immer gedrückt und dadurch resorbirt (usurirt) wird, so weitet sich die Pfanne in dieser Richtung aus, und es erfolgt so eine Erweiterung und schliesslich eine Art Verlagerung der Pfanne, die man Pfannenwanderung nennt (s. Fig. 228, nach *Albert*). Ein anderesmal löst sich die Verbindung im Knochen selbst, z. B. wenn der Process die ganze Epiphysenlinie durchsetzt, und dann haben

Sie eine pathologische Fractur oder eine secundäre Epiphysenlösung. — Verschieden ist hierbei die Menge von Flüssigkeit, die in der Gelenkhöhle angesammelt ist. Fehlt sie ganz und finden fast ohne entzündliche Erscheinungen oft nur Einschmelzungsprocesse statt, so finden wir Caries sicca, namentlich häufig am Schultergelenk, wo oft der ganze Kopf so fast symptomlos verzehrt wird.

Ist die Menge Flüssigkeit sehr gross, die Kapsel stark ausgedehnt, so wird nicht so selten durch irgend eine brüske Bewegung der Kopf über den Pfannenrand weggehobelt, da er innerhalb der weiten Kapsel Spielraum genug hat, und

Fig. 227. Fig. 228.



bleibt jenseits des Pfannenrandes liegen. Sie haben dann eine wirkliche pathologische Luxation (vergl. pag. 531).

Die Erweichung der Gelenkkapsel und -Bänder lässt die Verschiebung der Knochen leicht zu Stande kommen. Sammelt sich jedoch eine grössere Menge Flüssigkeit im Gelenk unter einem gewissen Druck an, so wird die erweichte Kapsel — meist an den an sich dünnsten Stellen — leicht durchbrochen, der Eiter verbreitet sich im umgebenden Gewebe, welches seinerseits wieder inficirt und verändert wird, und es entsteht der periarticuläre Abscess. Wie ich Ihnen gesagt, bricht dieser meist nach aussen durch und hinterlässt Fisteln. Werden diese inficirt, so verjauchen Gewebe, Weichtheile und Knochen und zerfallen eitrig.

Heilen kann der Process in jedem Augenblick, indem die Granulation übergeht in Narbe (vergl. Fig. 220). Wie schwierig, langsam und selten eine tuberculöse Granulation in Narbe übergeht, brauche ich Ihnen nicht erst zu sagen. Von einem Knochen zum anderen spannen sich dann straffe Narbenstränge, welche die Knochen in dieser — oft falschen — Stellung fixiren, und es kommt zur Ausheilung durch **Ankylose**. Da diese Granulationen und Narben — zwischen Knochen gelegen — verknöchern können, kann die fibröse schliesslich zur knöchernen Ankylose werden.

Doch habe ich noch 4—5 Jahre nach abgeheilter Gelenktuberculose bei der Operation der Ankylose noch Granulationsherde — mit Riesenzellen und Bacillen — innerhalb der fibrösen Massen gefunden und selbst eine Reinfection der Wunde so gesehen — ein Beweis, wie langsam die Heilung erfolgt und eine Mahnung zur Vorsicht.

Den mikroskopischen Befund habe ich Ihnen schon pag. 603 erläutert, und sind im Wesentlichen die Processe den in Fig. 220 geschilderten analog.

Bei der **Diagnose** kann eigentlich nur eine Verwechslung mit den Folgezuständen der Osteomyelitis in Frage kommen. Folgende Zusammenstellung wird Ihnen fast immer leicht über die Schwierigkeiten hinweghelfen.

	Osteomyelitis.	Tuberculose.
Träger	meist gesund	meist deutlich scrophulös
Anfang	plötzlich	unmerklich
Verlauf	schwere fieberhafte Allgemeinerkrankung, dann Gesundheit	langsam, ohne auffallende Erscheinungen, zunehmender Verfall
vorwiegender Sitz	Diaphysen langer Knochen	kurze Knochen u. spongiöser Theil langer Knochen
Secretion	dicker rahmiger Eiter	dünne seröse Flüssigkeit
Granulationen	gesund, üppig	bleich und schwammig. manchmal Knochensand
ausgestossene Sequester	spitze Rindensequester	abgerundete Spongiosasequester.

Mitunter mag es wichtig sein, die differentielle Diagnose zwischen der osteogenen und der synovialen Form der Gelenktuberculose zu machen. Bei Kindern ist die Gelenktuberculose fast ausnahmslos osteogen. Bei Erwachsenen mag vielleicht die Hälfte der Fälle in der Synovialis beginnen, es sind dies namentlich diejenigen, welche unter dem Bilde eines Hydrops oder einer zottigen Gelenkentzündung beginnen. Fixe Schmerzpunkte an den Knochen sprechen natürlich für osteogenen Ursprung.

Die differentielle Diagnose gegenüber syphilitischen und gonorrhoischen Gelenkleiden s. Vorl. 34.

Die **Behandlung** muss eine zweifache sein, eine allgemeine und eine örtliche.

Zunächst müssen Sie die Scrophulose energisch behandeln. Zweckmässige Ernährung (Fleisch, Eier, Fette, schwere Biere), viel frische Luft bei geringer geistiger Anstrengung sind geboten. Wo es die Verhältnisse gestatten, schicken Sie die

Kinder in Soolbäder oder an die See, wobei die Luft (Nordseeluft) fast wichtiger ist, als die Bäder. Wo kalte Seebäder zu angreifend sind, können warme genommen werden. Sonst sind auch künstliche Soolbäder immerhin recht wirksam (1—1½ Kgr. auf die Kinderbadewanne, Erwachsene 4—6 Kgr.). Von Medicamenten gebe ich Arsen (z. B. Ac. ars. 0·1. Extr. et pulv. Liquir. q. s., ut fiant pilulae # 50 1—3 Pillen, je eine Pille eine Stunde **nach** dem Essen zu nehmen; die Pille enthält 2 Mgrm.). Gelegentlich füge ich noch 1—2 Grm. Chininum sulfuricum hinzu oder gebe das letztere als Tinct. Chin. compos. auch allein. Sonst erfreuen sich noch Leberthran und Malzpräparate eines gewissen Rufes. Sie werden hierbei eine erfreuliche Gewichtszunahme selten vermissen.

Ueber die **örtliche Behandlung der tuberculösen Gelenkleiden** ist Uebereinstimmung zur Zeit nicht vorhanden.

Die eine Partei, welche übrigens von Jahr zu Jahr zusammenschmilzt, sucht jeden erkannten tuberculösen Herd so früh als möglich operativ zu entfernen — **operative Methode**. Die andere sucht die oft genug beobachtete Spontanheilung tuberculöser Gelenke so gut als möglich zu befördern und zu unterstützen, und lässt operative Eingriffe nur für bestimmte Fälle und in beschränktem Masse (s. unten) zu — **conservative Behandlung**. Ich gehöre unbedingt zu den Vertretern der letzteren Richtung.

Nehmen wir an, Sie bekommen einen frischen Fall von Gelenktuberculose, etwa eine Coxitis, in Behandlung, zu einer Zeit, wo eben die Diagnose sicher ist. Neben der **nie zu vernachlässigenden Allgemeinbehandlung** beginne ich meist mit der **Distraction des Gelenkes**, d. h. ich lege einen Extensionsverband an wie bei Schenkelbrüchen (vergl. pag. 492), und sorge zugleich durch Gummischläuche, welche zwischen den Beinen durch nach dem Kopfende gezogen werden, für einen genügenden Gegenzug. Das Gewicht steigt von 2—7 Pfund (bei Kindern).

Die Wirkung der Distraction auf die Gelenke ist namentlich durch *Riedel* studirt worden. Die Gelenkflächen weichen um einige Millimeter auseinander, und der gegenseitige Druck der Gelenkkörper aufeinander wird aufgehoben. Dies ist sehr wichtig bei entzündlicher Erweichung der Knochen, denn dadurch wird der gegenseitigen Druckusur vorgebeugt. Andererseits steigt der intraarticuläre Druck, und dadurch wird der Durchbruch der Kapsel und die Bildung periarticulärer Abscesse begünstigt. Dies ist keine leere Speculation, sondern von mir — namentlich bei zu lange fortgesetzter und forcirter Extension — in einer Reihe von Fällen beobachtet. Dass die Extension nicht ganz gleichgiltig ist, geht daraus hervor, dass meist mit Beginn der Extension die Abendtemperaturen einige Tage erhöht sind.

Am besten machen Sie die Distraction nicht mit einem festliegenden Heftpflasterverband, sondern mit einer abnehmbaren schnürbaren Extensionsgamasche oder Extensionsstrumpf.

So können Sie Soolbäder (drei- bis siebenmal die Woche) nebenher machen lassen. Auf das kranke Gelenk selbst kommt ein *Priessnitz*'scher Umschlag mit Wasser oder noch besser mit dünner Soole. Diese Behandlung ist mindestens 6—8 Wochen streng durchzuführen. Zeigt die Untersuchung sämmtliche Bewegungen im Gelenk so ziemlich frei und schmerzlos, so kann das Kind mit einem tragbaren Extensionsverband, z. B. einer *Taylor-Wolff*'schen Schiene oder auch mit einem einfachen fixirenden Schienenverband (z. B. Thomasschiene) vorsichtig ausser Bett und an die Luft gebracht werden. Klagt das Kind über Schmerzen, so hilft oft ein kräftiger Anstrich mit Jodtinctur (neben sonstiger Behandlung), auch eine Eisblase kann gelegentlich, aber nur so lange, als dringend nöthig, aufgelegt werden. Eine Ichthyolsalbe u. dergl. können Sie, um die Zeit auszufüllen, gleichfalls gelegentlich anwenden. — Im günstigsten Falle ist strenge Schonung des Beines auf ein halbes Jahr in minimo anzuordnen.

Sind die Schmerzen heftig und werden sie durch den Extensionsverband nicht beseitigt, oder zeigt sich die Extensionsbehandlung überhaupt nicht erfolgreich, so greifen Sie zu erhärtenden Verbänden. Zunächst wird meist ein wattirter Gypsverband am geeignetsten sein; nach 3 bis 4 Wochen können Sie zu einem etwas knapper angelegten (mit Flanellunterlage) übergehen, der auch wieder seine 6 Wochen liegen kann. Die Schmerzen sind meist momentan beseitigt. Bei der Anlegung der Verbände sehen Sie darauf, die falschen Stellungen möglichst zu bekämpfen und dem Gliede die normale Stellung zu geben. Gelingt es nicht gleich mit dem ersten Verband, dann vielleicht mit dem dritten und vierten. Später spalten Sie den Verband, so dass er an- und abgelegt werden kann und lassen das Kind jetzt wieder fleissig baden.

Von Massage fungöser Gelenke habe ich — trotz sorgfältiger und vorsichtiger Versuche — nichts Gutes gesehen.

Unter dieser Behandlung werden Sie einen Theil der Fälle ausheilen sehen, die frischen mit fast normalem Gelenk; ältere und hartnäckigere mit beschränkter oder aufgehobener Beweglichkeit (Ankylose). Doch haben Sie im Auge zu behalten, dass die tuberculösen Gelenkleiden häufig wiederkehren. Scheinbare Heilungen sind oft nur jahrelange Stillstände des Processes.

Von weiteren Behandlungsmethoden sind zu nennen die Injectionsverfahren.

Zuerst hat *Hüter* die intraarticuläre und parossale Injection ausgebildet. Er bediente sich 3% Carbollösungen und spritzte in einer Sitzung bis 3 *Pravatz*'sche Spritzen in's Gelenk, an den Knochen, oder wenn derselbe erweicht war, in den Knochen herein. Die Erfolge sind nicht abzuleugnen, aber sie sind vorübergehend. Die von mir empfohlenen örtlichen Arseninjectionen wirken höchstens durch die Allgemeinwirkung des Arsens. Injectionen

mit phosphorsaurem Calcium *(Kolischer)* haben sehr starke örtliche Entzündung und Eiterung, selbst Gangrän zur Folge, dabei ist Fieber — 40° eine ziemlich gewöhnliche Erscheinung. Der Erfolg ist in einem Theile der Fälle ein guter, in den meisten Fällen lässt das Verfahren im Stich. — In neuester Zeit habe ich Perubalsamemulsionen eingespritzt (ca. 1:100 bis 200 physiologischer Kochsalzlösung, mit Gummischleim und Mandelöl quantum satis emulgirt, nachher alkalisch gemacht). Die Injection wird in die fungösen Massen und an den kranken Knochenstellen gemacht, ist kaum schmerzhaft, nachher folgt leichte Anschwellung. Die Erfolge sind bislang sehr ermuthigend, doch ist die Zahl der Fälle (ca. 80) noch zu klein, um über die Methode endgiltig urtheilen zu können.

Die Application der Glühhitze war früher viel im Gebrauch und gestehe ich, dass mir eine Reihe alter fungöser Knochenleiden, namentlich Coxiten, aber auch einzelne Spondyliten, vorgekommen sind, welche vor Jahrzehnten gebrannt und dauernd geheilt geblieben sind. Die ganze Gegend des Gelenks wird dabei mit dem Glüheisen oder der Platina candens (dem Flachbrenner) oberflächlich, d. h. bis in's Unterhautzellgewebe gebrannt. In neuerer Zeit hat man mehr die Ignipunctur angewandt, d. h. den Stich- oder Fistelbrenner des Pacquelin tief eingesenkt. Dass so eine mächtige, oft vortheilhafte Entzündung und schliesslich Narbenbildung herbeigeführt wird, kann nicht bestritten werden und ist insofern dem Verfahren ein gewisser Sinn nicht abzusprechen. Dasselbe wurde namentlich bei sonst schwer zugänglichen Processen, z. B. Spondylitis (tuberculöser Wirbelentzündung) geübt.

Bezüglich der operativen Behandlung muss ich Sie zum Theil auf das in Vorl. 34 Gesagte verweisen.

Verhältnissmässig unschuldig ist die Punction und nachherige Auswaschung des Gelenks (Knie) mit 3% Carbollösung bei Hydrops tuberculosus. Die Wirkung ist aber selten eine durchschlagende.

Brennend ist die Frage nach der Berechtigung grosser Operationen, speciell typischer Resectionen bei Knochen- und Gelenktuberculose. Diese Frage hat in den letzten Jahren ziemliche Wandlungen durchgemacht.

Noch vor 6—8 Jahren war die Frühresection obenauf. Sobald die Diagnose gestellt war, wurde das Gelenk mit breiten Schnitten eröffnet, die Gelenkkörper resecirt, das Kranke mit Pincette und Scheere entfernt und die Wunde genäht und drainirt.

Als eine Indication zur Resection wurde angegeben, der tuberculöse Herd müsse entfernt werden, um der Infection des Gesammtorganismus zuvorzukommen. Dieser ist aber längst tuberculös und die Beweisführung ist eine ähnliche, als wenn jemand ein Gumma exstirpirte, um den Körper vor der syphilitischen Allgemeininfection zu bewahren.

Die statistischen Erhebungen sprechen auch nicht gerade zu Gunsten der Resectionen. So fand *Albrecht* z. B. für die Coxitis eine Gesammtmortalität von 50%; die mit Resection behandelten zeigten eine Mortalität von 77%. Am Knie ergab sich eine Gesammtmortalität von 43%; die conservativ behandelten ergaben 36·6%, die resecirten 57·1%. Diese Zahlen sind im Ganzen

sehr düster, und sind die Berechnungen von *Rosmanit, Wartmann* u. a. günstiger, stimmen jedoch auch dahin überein, dass die endliche Mortalität der Resecirten eine ungünstigere ist, als die der nicht Resecirten.

Die Todesursache der Resecirten ist meist Erschöpfung durch die lange Eiterung und Amyloidentartung. Gerade bei den Operirten ist allgemeine Miliartuberculose besonders häufig.

Man hat dieselbe als Impftuberculose aufgefasst, indem bei der Operation in die frischen Wunden tuberculöses Material eingeimpft wird. Von den Kranken *König's* waren von den Resecirten in den ersten 4 Jahren 21·5% an Tuberculose gestorben; von den nicht Operirten erst in 16 Jahren 27%. — Die statistischen Erhebungen stimmen insofern alle nicht, als unter den conservativ behandelten die grosse Mehrzahl der leichten Fälle eingeschlossen ist, während die operirten vorwiegend schwerere Fälle betreffen.

Oertliche Rückfälle der tuberculösen Entzündung mit Bildung langdauernder Fisteln u. s. f. sind bei Resectionen eigentlich die Regel gewesen. Und die Heilung trat meist, wenn überhaupt, erst nach öfteren Nachoperationen (Auskratzungen der Fistelgänge u. s. w.) ein.

Allmälig hat man dann seine Eingriffe immer mehr reducirt; man hat die Arthrectomie gemacht, d. h. die kranke Kapsel exstirpirt und von den Knochenflächen das Gesunde stehen lassen, schliesslich machte man nur die Arthrotomie, man öffnete die Gelenke mit mehreren meist seitlichen Schnitten, holte heraus, was mit Finger und Löffel herauszubekommen war (Granulationen, Sequester u. s. f.), spülte die Gelenke mit desinficirenden Flüssigkeiten (Sublimatlösung u. s. f., Jodoformäther) aus, und stopfte die Wunde mit Jodoformgazetampons aus und liess sie per granulationem langsam und unter steter Ueberwachung, Aetzung und Ausschabung verdächtiger Stellen heilen.

Auf diesem Standpunkt stehe ich im Wesentlichen auch; doch operire ich erst dann, wenn alle Mittel der conservativen Behandlung erschöpft sind und zweifellose Eiterung vorhanden ist. Ich öffne dann das Gelenk entweder an der Stelle eines periarticulären Abscesses oder an einem gelegenen Punkte, mindestens 5—6 Cm. weit, räume zunächst mit dem scharfen Löffel aus und schaffe mir soweit — eventuell unter stumpfer Dilatation, Zugang, dass ich das Gelenk mit dem Finger abtasten kann. Wenn es unumgänglich nöthig ist, schlage ich auch z. B. den Schenkelhals durch, um ihn — temporär — zur Seite zu schieben. Meist werden Sie noch einen zweiten freien Zugang sich schaffen müssen, um von hier wieder mit grossen scharfen Löffeln ausarbeiten zu können. Die Möglichkeit, dass man hierbei einen Herd übersieht, ist gegeben; dies kommt jedoch auch bei typischen Resectionen vor. Die Blutung ist meist sehr gering, die Beschädigungen der periarticulären Gewebe ebenfalls. Selbstverständlich wird Alles unter strengster Antisepsis gemacht; die Wunde wird dann mit Sublimatgazebäuschchen ausgewischt und mit eben solchen Bäuschchen

ausgestopft, welche in Perubalsam getränkt sind. Die so entstehenden Granulationen sind immer lebhaft roth und kräftig und zeigen nicht jenes blasse, wässerige Aussehen und jenen croupösen Belag, den man bei tuberculösen Wunden so oft beobachtet. Wird die Wunde enger, so werden Dochte mit Perubalsam durchgezogen oder die Draincanäle mit Perubalsamäther (1 : 3—4) ausgespritzt.

Sobald die Secretion nachlässt, lege ich einen gefensterten und später einen gespaltenen Gyps- oder Wasserglasverband an.

Dieses Verfahren dürfte im Wesentlichen als atypische Resection bezeichnet werden. Die Kranken sind meist fast gar nicht davon angegriffen.

Etwaige nicht ausheilende Fisteln werden auf's Neue ausgeschabt und tamponirt. Verdächtige Stellen werden mit Perubalsamemulsion eingespritzt.

Mit der Eröffnung chronischer sogenannter kalter Abscesse brauchen Sie sich nicht zu beeilen. Manche heilen nach Injection von Jodoformemulsion (1 Jodoform : 9 Theilen Olivenöl oder Glycerin ca. 10—60 Grm.), indem sie nach Monaten zu schrumpfen anfangen (Spondylitis). Manche resorbiren sich auch von selbst in Gypsverbänden. In manchen Fällen hat mir das Auswaschen mit Perubalsamäther gute Dienste gethan. Wieder andere bleiben Jahre lang fistulös; bleibt die Wunde aseptisch, so kann es noch zur Ausheilung kommen. Oft allerdings tritt mittlerweile Exitus ein.

Die Prognose der tuberculösen Leiden ist schwer zu stellen. Immer ist die Dauer nach Jahren zu bemessen. Sehr getrübt wird die Prognose durch das Eintreten von Eiterung. Nicht eitrige Coxiten zeigen nach *Billroth* eine Mortalität von 11%, eitrige von 56%. Hereditäre Belastung trübt die Prognose gleichfalls.

Sechsunddreissigste Vorlesung.

Verkrümmungen und Orthopädie.

Klumpfuss, angeborner und erworbener. Plattfuss, Spitz- und Hakenfuss. Knieverkrümmungen. Scoliose. Schiefhals. Andere Verkrümmungen. — Ankylose und Schlottergelenk. — Anhang: Die Neubildungen der Knochen und Gelenke.

Unter Verkrümmungen, Deformitäten (Difformitäten) verstehen wir Formabweichungen des menschlichen Körpers. — Die Verkrümmungen im engeren Sinn sind entstanden entweder durch fehlerhafte Anlage des Fötus, eigentlich durch falsche Haltung des Fötus im Mutterleib und Fortbestehen dieser falschen Haltungen und Stellungen nach der Geburt. Ein anderer Theil der Verkrümmungen wird extrauterin erworben durch falsche Haltung, falsche Muskelwirkung und normwidriges Knochenwachsthum. Auszuschliessen sind von den Verkrümmungen die auf entzündlichem und traumatischem Wege entstehenden Formabweichungen, wenn sie auch im Interesse der Behandlung zum Theil hier mit zu erwähnen sind. Ebenso gehören nicht hierher die eigentlichen Missbildungen.

Die Missbildungen entstehen meist als fötale Hemmungsbildungen, d. h. die sich zu bestimmten Zeiten normaler Weise vollziehende Schliessung von Spalten, Vereinigung von Wülsten oder Fortsätzen kommt aus diesem oder jenem Grunde nicht zu Stande — congenitale Spaltbildungen — wie Hasenscharten, Blasenectopie, Nabelschnurbrüche, Meningocelen u. s. w. — Diese vitia primae formationis gehören ausnahmslos der speciellen Chirurgie an und sind daher hier nicht zu besprechen.

Eine allgemeine theoretische Besprechung der Verkrümmungen ist bei der Vielgestaltigkeit derselben kaum möglich, beginnen wir daher mit einer Deformität, welche in vieler Beziehung als Paradigma dienen kann, dem Klumpfuss.

Der Klumpfuss, Pes varus ist eine eigenthümliche Zusammenkrümmung des Fusses, wobei derselbe zugleich in starker Supinationsstellung sich befindet, so dass der Kranke mit dem äusseren Fussrand, oder selbst dem Fussrücken statt der Fusssohle auftritt (vergl. Fig. 229 und Fig. 230 nach *Albert*).

Die in Fig. 229 u. 230 abgebildeten Füsse sind angeborne Klumpfüsse (Pes varus congenitus). Jedes neugeborene Kind hat eine Andeutung von Klumpfuss, d. h. einen stark gewölbten Fuss, dessen Sohlenfläche mehr nach einwärts, als gerade nach abwärts sieht und erst, wenn es anfängt, zu gehen, wird das Gewölbe des Fusses durch die auf ihm ruhende Last des Körpers niedergetreten und langgedrückt und der Fuss bekommt die Form, welche wir als die normale Fussform des Erwachsenen anzusehen gewohnt sind. Die Klumpfüssigkeit ist also nur eine Uebertreibung der physiologischen Fussform des Neugeborenen und die Grenzen zwischen Physiologischem und Pathologischem sind nicht scharf. Der Grund, weshalb in einzelnen Fällen die Drehung des Fusses eine besonders starke ist, wird darin gesucht, dass während der Schwangerschaft zu wenig Fruchtwasser vorhanden sei und der Fuss in dieser falschen

Fig. 229. Fig. 230.



Stellung von der Wand des Uterus gegen den Leib des Fötus (Gesäss) angedrückt gehalten werde. Es wachsen in Folge dessen sowohl die Weichtheile — Muskeln, Sehnen, Fascien nur dieser Haltung entsprechend, d. h. zu kurz; dann wachsen aber auch die Knochen an ihren dem äusseren Fussrand zugekehrten Partien, wo sie geringeren Druck finden, länger und am inneren Fussrand, der verkürzt ist und wo sie dementsprechend stärkerem Druck ausgesetzt sind, bleiben sie im Wachsthum zurück. Deshalb ist der angeborene Klumpfuss in seiner falschen Stellung fixirt, d. h. die falsch gewachsenen Weichtheile und Knochen lassen die Ueberführung des Fusses in seine normale Stellung (das sogenannte Redressement) nicht oder nur in geringem Grade zu.

Eine andere Entstehungsweise zeigt der erworbene oder paralytische Klumpfuss, und sind die hier zu

beobachtenden Verhältnisse überhaupt für das Zustandekommen mancher Verkrümmungen bezeichnend.

Im Kindesalter kommen nicht so selten rasch sich entwickelnde Muskellähmungen vor (essentielle Kinderlähmungen oder Poliomyelitis anterior acuta, Vorl. 37). Dieselben befallen besonders gerne die Muskeln des Unterschenkels, ein Theil der Lähmungen geht zurück, ein anderer Theil bleibt und die betroffenen Muskeln verfallen ganz oder theilweise der Atrophie. An solchen Füssen entstehen häufig im Laufe der Zeit Deformitäten verschiedener Art. Sind die Dorsalflexoren gelähmt oder paretisch und liegt das Kind, weil es noch nicht laufen gelernt hat, zu Bett, so sinkt allmälig die Fussspitze herab, der eigenen Schwere folgend und durch die Schwere des auf ihr liegenden Deckbettes niedergedrückt. Der Fuss krümmt sich allmälig zusammen und wird zum Klumpfuss, doch ist er meist noch mehr ausgehöhlt und die Fussspitze noch mehr gesenkt als beim angebornen Klumpfuss (Pes varo-equinus excavatus paralyticus).

Früher wurde diese Deformität auf die allmälige Schrumpfung der nicht gelähmten Antagonisten, in diesem Falle der Plantarflexoren, geschoben, doch wohl kaum mit Recht. Denn wird der halbgelähmte Fuss von älteren Kindern zum Gehen benützt, so bildet sich kein Klumpfuss aus, im Gegentheil, der ziemlich haltlose und übermässig bewegliche Fuss wird durch die Körperschwere nieder- und flachgetreten, es entsteht ein paralytischer Plattfuss (s. unten). Allmälig wachsen dann die Weichtheile und Knochen auch in diesen Fällen in die falsche Stellung hinein, so dass diese dann auch — bis zu einem gewissen Grade — fixirt wird. Sind die Dorsalflexoren intact und die Plantarflexoren gelähmt, so entsteht gewöhnlich gar keine Deformität.

Die differentielle Diagnose zwischen Pes varus congenitus und paralyticus ist nicht besonders schwer. Einmal hilft meist die Anamnese, dann ist der angeborene Klumpfuss im Fussgelenk gewöhnlich sehr fest gestellt; beim paralytischen ist fast immer Schlottergelenk da. Fassen Sie z. B. den Unterschenkel und suchen den Fuss zu schütteln, so flattert er beim paralytischen förmlich hin und her; beim angeborenen steht das Fussgelenk fest. Schliesslich kommt noch die elektrische Untersuchung der Muskeln zu Hilfe.

An der Behandlung des Klumpfusses lassen sich verschiedene orthopädische Methoden studiren. Zweck aller ist, den Fuss in die normale Form und Haltung überzuführen (das sogenannte Redressement zu machen). Nur in leichten Fällen gelingt es, durch häufiges Herüberdrehen des Fusses mit den Händen in die normale Form, diese allmälig zu erzielen (sogenannte „Manipulation“). Wirksamer ist das gewaltsame Redressement. Ich mache dasselbe meist in Narcose, lege in möglichst corrigirter Stellung einen Wasserglasschlemmkreideverband an und darüber einen Gypsverband. Ehe dieser trocknet, wird die Correction noch verstärkt. Der

Gypsverband kann nachher abgenommen werden, und das Kind soll nun 6—8 Wochen in dem Wasserglasstiefel gehen *(Julius Wolff)*. Dann kommt ein neuer Verband, welcher in noch stärker corrigirter, womöglich übercorrigirter Stellung angelegt wird u. s. w. Die Dauer der Behandlung beträgt 3—8 Monate. Dann sind Knochen und Weichtheile der neuen Form entsprechend gewachsen, und dieselben können des Verbandes ganz entbehren oder Sie lassen noch einige Zeit einen Schienenschuh tragen, welcher der Klumpfussstellung entgegenwirkt (*Scarpa'*scher Schuh).

Diese Redressementbehandlung mit einer subcutanen Durchschneidung der Achillessehne zu beginnen, ist nur selten nöthig. Ich habe sie früher regelmässig gemacht, die Resultate sind aber ohne die Operation eher besser, wenn auch die Behandlung etwas länger dauert.

Bei kleinen Kindern wird diese Behandlung fast immer genügen. Bei älteren Kindern und hartnäckigen Fällen, namentlich auch paralytischen Klumpfüssen mit starker Weichtheilschrumpfung werden mitunter Operationen nöthig. Dieselben setzen zum Theil an den Knochen an, zum Theil betreffen sie nur die Weichtheile.

Die Zahl der bei Klumpfuss vorgeschlagenen und ausgeführten Operationen an den Knochen des Fusses und Unterschenkels ist eine sehr grosse. Bald wurde der Fuss in der Höhe des Naviculare, bald der Unterschenkel über dem Fussgelenk linear durchmeisselt, um dann das Redressement auszuführen, bald an diesen Stellen Knochenkeile herausgenommen oder einzelne Knochen (Talus, Würfelbein, Kahnbein) ganz oder theilweise (Talushals) entfernt. Am populärsten ist in letzter Zeit der grosse Weichtheilschnitt von *Phelps* geworden, indem die Weichtheile der Fusssohle, namentlich die geschrumpfte Aponeurosis plantaris und die kurzen Sohlenmuskeln mit einem schrägen von dem inneren nach dem äusseren Fussrand bis auf die Knochen geführten Schnitt durchtrennt werden und sobald als möglich dann die orthopädische Behandlung aufgenommen wird. — In allen Fällen ist die orthopädische Nachbehandlung für den endlichen Erfolg mindestens ebenso wichtig, wie die Operation.

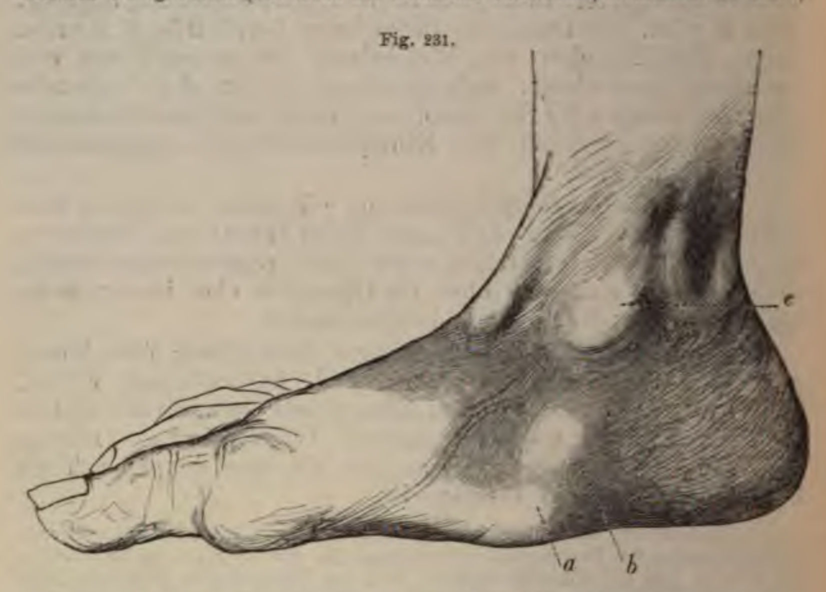
Paralytische Klumpfüsse mässigen Grades werden oft durch Massage und elektrische Behandlung der befallenen Muskeln wesentlich gebessert.

Gewissermassen das Gegenstück des Klumpfusses ist der Plattfuss (Pes valgus planus). Ich habe Ihnen gesagt, dass das Kind mit einer leichten Klumpfussstellung geboren und diese Form durch allmäliges Niedertreten des spitzen Fussgewölbes durch die Körperlast in die gewöhnliche, etwas flachere Fussform übergeht. Schiesst diese Abflachung über das Ziel hinaus, wird das Gewölbe übermässig in die Länge gezogen und zugleich niedergedrückt, so entsteht ein Plattfuss. Die Ausbildung des Plattfusses ist also nur eine Steigerung einer physiologischen Umbildung des Fusses.

Fig. 231 nach *Albert* stellt einen Plattfuss mässigen Grades dar. Das Os naviculare *(a)* ist bis zum Boden herabgetreten, ihm folgt das Capitulum tali *(b)*

und in schlimmsten Fällen kann sogar der Malleolus internus *(e)* mit der Bodenfläche in Berührung kommen. Der Plattfuss zeigt also äussersten Grad von Pronationsstellung. Nach *Lorenz* ist der Plattfuss eine Folge des Einsinkens des äusseren Fussgewölbes (bestehend aus Calcaneus Cuboideum, Metatarsus IV und V)

Fig. 231.



und eines Herabrutschens des inneren Fussgewölbes (Talus, Naviculare, 3 Keilbeine und Metatarsus III—I) vom äusseren, auf welchem das letztere innere mit seinem hinteren Theil, dem Talus, normaler Weise aufsitzt. Die Ursache dieser Ueberdehnung etc. in den Fussgewölben sucht *Lorenz* hauptsächlich in Veränderung der Bänder- und Knochenhemmungen. Dass man jedoch ohne die Annahme einer Mitbetheiligung der Musculatur nicht auskommt, mögen Sie aus der Therapie (s. unten) entnehmen.

Fig. 232.



Die Diagnose des Plattfusses wird oft erleichtert durch Sohlenabdrücke, gewonnen durch Auftreten auf ein mit Terpentinöl oder Kampherspiritus berusstes Blatt. Fig. 232 giebt den Abdruck eines normalen und eines Plattfusses. Mit 1% Schellacklösung kann der Abdruck fixirt werden.

Die Beschwerden des Plattfusses bestehen meist nur in schneller Ermüdung und verminderter Leistungsfähigkeit. Doch finden sich bei jungen Leuten, die viel zu stehen haben, oft Plattfüsse, welche so schmerzhaft sind, dass Gehen und Stehen unmöglich wird — Pes planus dolorosus, inflammatorius, Tarsalgia adolescentium. Es entwickeln sich unerträgliche

Schmerzen am Ansatze der Aponeurosis plantaris, an der Tuberositas calcanei, an den Köpfchen der Mittelfussknochen, dem äusseren Knöchel, selten auch am Fussrücken. Ich habe alle diese Fälle (ca. 10) durch energische Massage, namentlich Tapotement der das Fussgewölbe stützenden Muskeln geheilt, und dies ist auch der Grund, weshalb ich annehme, dass die Musculatur — durch verminderte Functionsfähigkeit oder übermässige Beanspruchung — bei der Entstehung des Plattfusses eine Rolle spielt. Die Behandlung des Plattfusses zieht auch sonst von der Massage grossen Nutzen. Im Uebrigen werden keilförmige Einlagen in den Schuh, welche das innere Fussgewölbe heben sollen, verwandt. Hin und wieder wurde auch ein Keil aus dem inneren Fussrand herausgeholt *(Ogston)* und das Fussgewölbe so wieder gewölbter gemacht. Die Resultate sind zum Theil gute gewesen. Vom gewaltsamen

Fig. 233.



Fig. 234.



Redressement und Fixirung dieser Stellung in erhärtenden Verbänden habe ich keine irgendwie dauernden Erfolge gesehen.

All diese Plattfüsse sind erworbene (acquisitus), doch giebt es auch einen angeborenen Plattfuss, der in derselben Weise, wie der angeborene Klumpfuss, durch fehlerhafte Haltung des Kindes in utero entsteht. Den paralytischen Plattfuss habe ich schon pag. 624 erwähnt.

Schliesslich sind noch zwei Verkrümmungen des Fusses zu erwähnen, welche jedoch viel seltener sind — der Spitzfuss und der Hakenfuss.

Beim Spitzfuss (Pes equinus, s. Fig. 233 nach *Albert*) tritt der Kranke mit der Fussspitze auf. Die Ursache ist meist Schrumpfung der Wadenmusculatur bei Lähmung der Dorsalflexoren (Pes varo-equinus paralyticus, s. pag. 623). Hin und wieder hilft Tenotomie der Achillessehne und ein passender Schienenschuh.

Der Hakenfuss (Pes calcaneus, s. Fig. 234 nach *Albert*) kommt theils angeboren vor (s. angeborene Klump- und Plattfüsse), bald erworben durch narbige Schrumpfung auf dem Fussrücken oder durch Lähmung der Wadenmusculatur. Der Kranke tritt auf der Hake auf. Meist genügen Bandagen, welche den Fuss gegen die Sohle (des Schuhes) hinziehen.

Die Verkrümmungen im Knie führen meist zu einer (seitlichen) Winkelbildung zwischen Ober- und Unterschenkel. Ist der Winkel nach aussen offen, so handelt es sich um ein Genu valgum (X-Bein); im anderen Falle entsteht ein Genu varum (O-Bein).

Fig. 235.



Ober- und Unterschenkel sind — normaler Weise — unter einem nach aussen offenen Winkel von 172 bis 178° miteinander verbunden (nicht wie man meist annimmt 180°). Die Folge davon ist, dass die Schwerlinie des Beines etwas näher dem Condylus femoris externus liegt, als dem internus. Ist nun der Knochen weich und der Oberkörper schwer, wie dies z. B. bei vielen rachitischen Kindern zutrifft (vergl. pag. 457), oder wird das Bein durch langes Stehen während der Wachsthumsperiode bei gewissen Berufsclassen (Commis, Kellner, Schriftsetzerlehrlingen u. s. w.) besonders viel belastet, so bleibt der stärker gedrückte Condylus ext. im Wachsthum zurück, es entsteht ein Genu valgum (vergl. Fig. 235), der Condylus int. hypertrophirt, doch betrifft diese Hypertrophie des Condylus int. nur den vorderen, im Stehen der Tibia zugewendeten Theil des Knochens, die hintere Partie bleibt unverändert; deshalb verschwindet auch die Winkelstellung zwischen Ober- und Unterschenkel, so wie der Unterschenkel gebeugt wird. Wie schon angedeutet, haben Sie zwei Formen von Genu valgum zu unterscheiden, das Genu valgum infantum s. rachiticum (bis zum 6.—7. Jahr) und Genu valgum adolescentium staticum (von der Pubertät an).

Entsprechend der Entstehungsweise ist das X-Bein häufig mit Plattfuss combinirt.

Das X-Bein ist — von der Hässlichkeit abgesehen — viel weniger leistungsfähig; Schmerzpunkte finden sich an den Ansatzpunkten der Seitenbänder im Knie und am äusseren Knöchel.

Für das Genu valgum infantum genügt orthopädische Behandlung. Gegen eine äussere Stahlschiene, vom Becken bis zum Schuh herabgehend, wird das Knie mit einer Lederkappe angezogen und damit nach aussen gezogen. Oder ein elastischer Zugstreifen, mit Heftpflaster am Ober- und Unterschenkel befestigt, zieht das Knie nach innen.

Das Genu valgum adolescentium ist durch orthopädische Maschinen u. s. f. nicht mehr wesentlich zu beeinflussen. Hier ist Operation nöthig. Grosses Aufsehen erregte das Verfahren von *Ogston*, welcher von einer kleinen Stichwunde aus den Condylus fem. int. schräg absägte und dann am Femur in die Höhe schob und dort anheilen liess. Damit wird natürlich die Deformität beseitigt, doch ist der Eingriff nicht gefahrlos wegen der nothwendigen Verletzung des Kniegelenkes. Wenn auch nur in wenigen Fällen Vereiterung des Kniegelenkes eingetreten ist, so ist doch um so häufiger Beschränkung der Beweglichkeit im Knie zurückgeblieben.

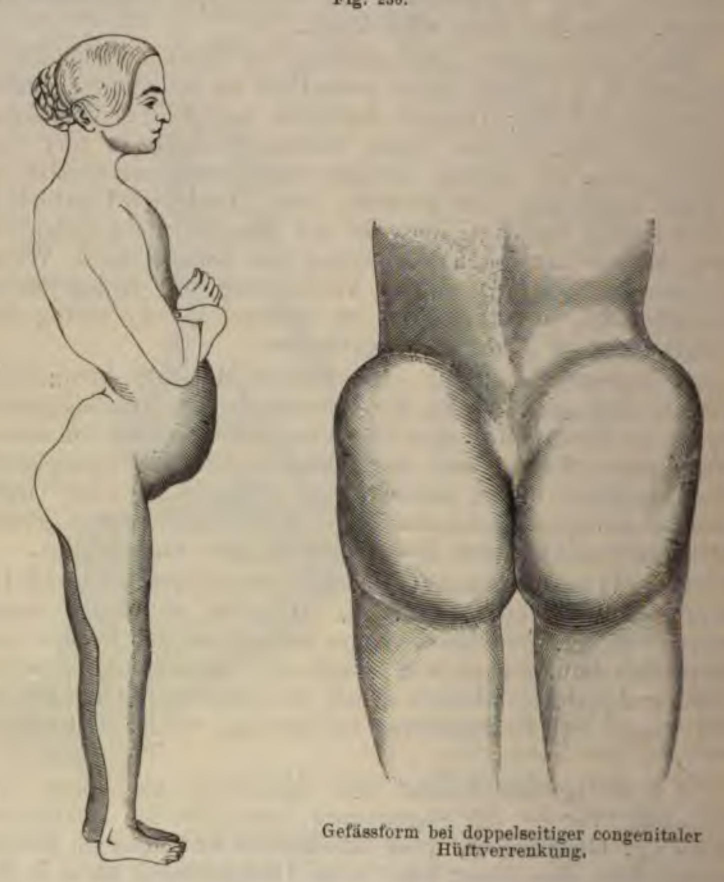
Es erfreut sich daher eine andere Methode heutzutage grösseren Beifalles. Es ist die Osteotomie des Oberschenkels (*Mac Ewen*). Etwas über dem Condylus internus wird von einem 5 Cm. langen Schnitt aus der Oberschenkel durchgemeisselt und das Knie unter vorsichtigem Einbrechen einer noch stehenden Knochenbrücke am äusseren Theil des Femur gerade gestellt. Das Kniegelenk bleibt hierbei ganz unbetheiligt.

Beim Genu varum (O-Bein) ist umgekehrt der Condylus externus femoris hypertrophisch. Dasselbe ist meist durch Rachitis bedingt. Das Genu varum rachiticum der Kinder verwächst sich häufig ganz von selbst oder unter Beihilfe orthopädischer Apparate, ähnlich denen bei Genu valgum. Ist das Genu varum bei Erwachsenen hochgradig, so ist Osteotomie nöthig.

Am Hüftgelenk kommt eine eigenartige angeborne Verkrümmung vor — die sogenannte angeborne Hüftverrenkung. Gewöhnlich, wenn die Kinder anfangen zu gehen, bemerkt man, dass einer oder beide Oberschenkel nicht in der Hüftpfanne feststehen, sondern allmälig immer mehr nach dem Hüftkamm hinwandern, indem der schwere Oberkörper gewissermassen an oder zwischen den Oberschenkeln, mit welchen er nicht fest verbunden ist, herabsinkt (siehe Fig. 236 nach *Albert*). In Folge dessen haben die Kinder einen unsicheren, hin- und herschwankenden, watschelnden Entengang. Die Ursache ist eine ungenügende Tiefe der Hüftpfanne. Vermuthlich handelt es sich um eine frühzeitige Verknöcherung des Epiphysen-

knorpels der Hüftknochen, des sogenannten Y-Knorpels, welcher den Grund der Hüftpfanne bildet. Wächst nun die Hüftpfanne nicht mehr, während der Schenkelkopf weiter wächst, so hat dieser schliesslich keinen Platz mehr in der Pfanne und muss aus derselben austreten. — Bandagen und Apparate geben eine gewisse Erleichterung und beschränken das Abweichen des Kopfes von der Pfannengegend einigermassen.

Fig. 236.



Gefässform bei doppelseitiger congenitaler Hüftverrenkung.

Wie ich Ihnen schon angeführt, ist die Ursache vieler Verkrümmungen der unteren Extremität die Rachitis. Ausser den bereits besprochenen veranlasst sie namentlich häufig Verbiegungen der Diaphysen, der Oberschenkel kann zu einem förmlichen Halbkreis werden. Am Unterschenkel finden sich Einknickungen in den Epiphysen und der Schaft nimmt oft eine eigenthümliche gewundene Form an, wie ein in die Länge

gezogenes Fragezeichen. Doch kommen auch hier bogenförmige Auskrümmungen vor.

Pag. 454 sind auch noch die kielförmige Verbiegung des Thorax (Hühnerbrust, Pectus carinatum) erwähnt; ebenso die eigenthümliche Plumpheit des Schädels — Caput quadratum — beides Theilerscheinungen der Rachitis.

Die Verkrümmungen der oberen Extremität sind viel seltener, als an der unteren. Hier fehlt eben das Moment, was an der unteren Extremität in so hohem Grade die Verbiegung begünstigt, die Belastung durch die Schwere. Fast immer handelt es sich um Wachsthumsstörungen durch Beschädigung der Epiphysenknorpel. Häufig sind dieselben auch mit Bildung von Schlottergelenken und atrophischen Zuständen der Musculatur verknüpft und führen dadurch zu Functionsstörungen. Kräftigung durch Massage, stützende Apparate sind das Einzige, was versucht werden kann. — Die rachitischen Knochenverbiegungen der oberen Extremität sind mehr nur Schönheitsfehler.

Am Rumpf ist die wichtigste Verkrümmung die seitliche Rückgratsverbiegung, die Scoliose.

Die Wirbelsäule des neugebornen Kindes ist ein gerader vielgegliederter Stab; erst mit dem Sitzen, Stehen und Gehen entwickeln sich die Krümmungen der Wirbelsäule in der Sagittalebene. Die Halswirbel- und Lendenwirbelsäule wird nach vorne convex (Lordose), die Brustwirbelsäule nach hinten (Kyphose). Man spricht also von einer physiologischen Lordose und Kyphose. Diese Krümmungen werden vom fünften bis sechsten Jahr an deutlich. Die meisten Menschen bieten auch eine — übrigens unbedeutende — seitliche Ausbildung der Wirbelsäule, d. h. in transversaler Richtung. Lassen Sie ein Loth an einem feinen Faden längs der Wirbelsäule von der Crista occipitalis herabhängen, so weicht die Brustwirbelsäule meist etwa einen halben Centimeter nach rechts ab (bei Linkshändern nach links). Bei vielen Menschen findet sich aber eine solche messbare „physiologische Scoliose“ nicht.

Die gerade aufrechte Haltung der Wirbelsäule wird erhalten, in erster Linie durch die massige und complicirte Rückenmusculatur; die Bänder wirken natürlich mit, aber Bänderspannung allein vermag nirgends im Körper die Ausbildung einer Deformität zu hindern (vergl. die Entstehung des paralytischen Klumpfusses, pag. 623).

Die Form und die unmittelbaren Folgen der seitlichen Rückgratsverkrümmung zeigt Ihnen Fig. 237 und Fig. 238 (nach *Albert*) rechtseitige Verkrümmung der Brustwirbelsäule. Die Brustwirbelsäule ist stärker nach rechts ausgebogen, in Folge dessen sind Lenden- und Halswirbelsäule nach links ausgewichen, man nennt dies compensirende Scoliosen, weil ohne diese Gegenkrümmung der Kopf nicht mehr seine mediane Lage innehalten könnte. Die ganze Wirbelsäule macht so den Eindruck einer mehrfachen Krümmung, einer schlangenartigen Verbiegung — Scoliosis multiplex oder serpentina.

An der Seite, welche der Convexität der Krümmung entspricht, also hier nach rechts werden dadurch die Rippen auseinander gefaltet, auf der concaven Seite zusammengeschoben

wie ein stärker und ein weniger stark auseinander gefalteter Fächer. Daher wird die convexe Brustseite länger, weiter und höher, und damit tritt auch das rechte Schulterblatt mehr in die Höhe — hohe Schulter. Auch die betreffende Hüfte tritt meist höher — hohe Hüfte.

Die Deformität entwickelt sich sehr langsam und schleichend. Anfangs handelt es sich mehr um falsche Haltung, daher das Ganze auch Scoliosis habitualis genannt wird. Die Verbiegung ist bald stärker, bald weniger deutlich zu sehen und verschwindet sofort mit dem Aufhören der Belastung

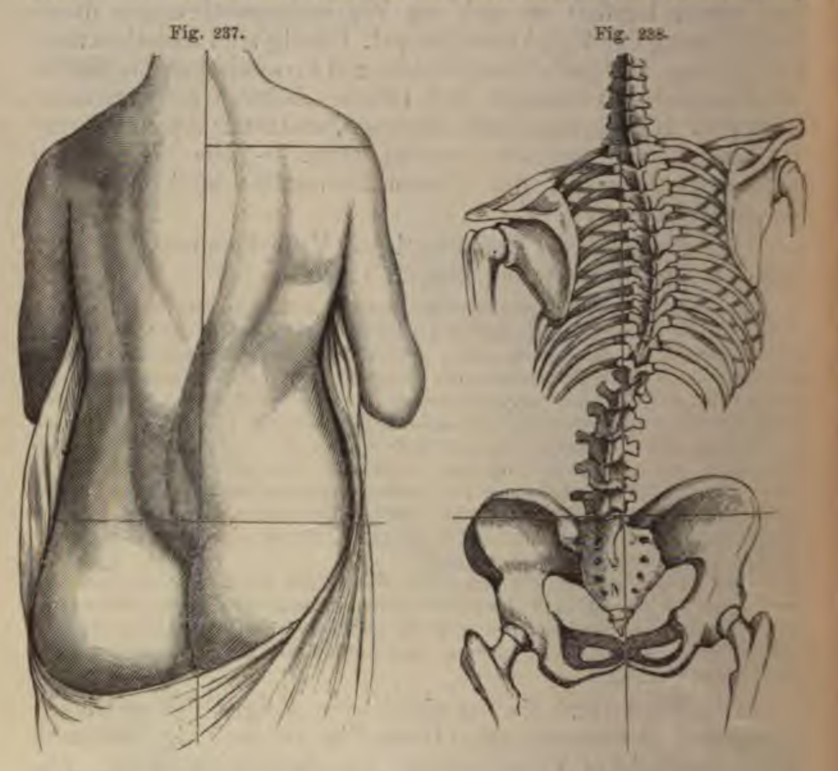


Fig. 237. Fig. 238.

der Wirbelsäule, d. h. beim Liegen, im Hang, selbst schon im Vornüberbiegen (I. Stadium oder mobiles Stadium). Bald jedoch gleicht sich die Verbiegung bei Aufhören der Belastung nur noch zum Theil aus (II. Stadium) und im dritten Stadium ist eine Veränderung durch nichts mehr herbeizuführen (III. Stadium oder Stadium der Fixation). Diesen Verhältnissen entsprechend lässt sich im I. Stadium eine anatomische Veränderung an den Knochen noch nicht nachweisen. Bald jedoch stellt sich ein falsches Wachsthum sämmtlicher Knochen des Thorax ein, die Wirbelkörper werden auf der convexen Seite höher, auf der

concaven niedriger, die Rippen der convexen Seite länger, auch das Sternum verbiegt sich. Selbstverständlich werden in diesen hochgradigen Fällen auch die Brusteingeweide (Herz und Lunge) in Mitleidenschaft gezogen und verschoben.

Ueber die Entstehungsweise und Ursache der Scoliose giebt es zahllose Theorien. Soviel ist wohl jetzt allgemein angenommen, dass es sich handelt um eine „Belastungsdeformität", d. h. eine unter dem Einfluss der Körperschwere entstehende Verkrümmung und dass schlechte Haltung des Kindes den Anlass dazu giebt. Ob es sich aber um Bändererschlaffung, Muskellähmung oder Contractur, um „veränderte Wachsthumsenergie" (!) einzelner Knochentheile u. s. w. handelt, darüber ist man nicht einig. Mir ist die Ansicht die sympathischeste, dass eine Schwäche der Musculatur des Rückens vorliegt, welche den die Wirbelsäule verdrehenden und zur Seite treibenden Kräften nicht mehr den nöthigen Widerstand zu leisten vermag.

Für die differentielle Diagnose sind verschiedene ähnliche Processe im Auge zu behalten. Zunächst ist die habituelle Scoliose zu trennen von der narbigen (z. B. durch Verbrennungen) der durch innere Schrumpfungsprocesse (Empyem der Rippenfellhöhle, Lungenschrumpfungen u. s. f.) bedingten, dann von der sogenannten statischen, welche bedingt ist durch ungleiche Länge der Beine. Auch hier muss, um den Kopf median zu behalten, der Kranke die Wirbelsäule compensatorisch verkrümmen, doch fixirt sich diese Scoliose nicht und verschwindet, sowie das zu kurze Bein (etwa durch einen hohen Absatz) verlängert wird. — Dann ist die sogenannte „Totalscoliose" der kleinen Kinder ein anderer Process. Diese entwickelt sich in den ersten Lebensjahren, ehe die Wirbelsäule ihre physiologischen Krümmungen erhalten hat, und bildet einen einzigen Bogen — meist nach links vom Atlas bis zum letzten Lendenwirbel herab (im Gegensatz zur Scoliosis multiplex). — Auch die rachitische Scoliose trenne ich ab; sie macht meist oft ziemlich spitzwinklige seitliche Ausbiegungen kleinerer Abschnitte der Wirbelsäule

Scharf ist die Scoliose in praxi zu trennen von der Spondylitis, was dem Anfänger oft nicht leicht ist. Die Spondylitis ist eine tuberculöse Erweichung und Vereiterung der Wirbelkörper. In Folge der auf den erweichten Wirbeln ruhenden Last des Oberkörpers sinken dieselben ein und bilden, indem die meist nicht veränderten Dornfortsätze nach hinten hinausgetrieben werden, einen spitz nach hinten vorragenden Buckel (Kyphose). Die Spondylitis betrifft im Gegensatz zur Scoliosis nie die ganze Wirbelsäule, sondern nur einzelne Wirbel (2—10), und diese lassen die Zeichen der Entzündung nicht verkennen — es fehlen nicht örtliche Schmerzen, Schmerz bei Bewegung der Wirbelsäule und Zeichen von Entzündung oder Degeneration des meist mit entzündeten Rückenmarks (Lähmungen der unteren Extremitäten, der Blase, des Mastdarmes; Anästhesie und Parästhesie, Erhöhung der Reflexe). In späteren Stadien treten noch die schon geschilderten tuberculösen Abscesse hinzu, welche oft weite Wege machen und unter dem *Poupart*'schen Band, an der Hinterfläche des Beckens, der Oberschenkel, am Rücken zu Tage treten. An der Scoliose stirbt Niemand, von der Spondylitis genesen kaum 5%. Für die Prognose des einzelnen Falles ist es also von ausschlaggebender Wichtigkeit, hier keine Verwechslung vorkommen zu lassen.

Von sonstigen Verkrümmungen der Wirbelsäule wäre noch zu nennen die Alterskyphose. Wenn die Musculatur anfängt, schwach zu werden, so schwindet die straffe, gerade, militärische Haltung immer mehr, erst der Kopf, dann der Rumpf sinken nach vorne über und Sie haben eine runde Kyphose namentlich in Brust- und Halswirbelsäule. Bei schwächlichen Personen kommt dieser „runde Rücken" oft schon in frühen Jahren, ebenso bei Leuten, die viel Lasten auf dem Rücken tragen (Sackträgerkyphose).

Bei der Behandlung der Scoliose ist in erster Linie die fast immer vorhandene Blutarmuth und Schwächlichkeit der Kinder zu bekämpfen. Frische Luft und kräftige Ernährung,

möglichst wenig geistige Anstrengung, Einschränkung oder Einstellung des Schulbesuches. Die Kinder sollen so wenig als möglich sitzen oder stehen, sondern umherlaufen oder liegen. Bei der örtlichen Behandlung sind in den ersten Stadien diejenigen Verfahren am erfolgreichsten, welche die Musculatur des Rückens zu kräftigen bestrebt sind — durch Massage und Gymnastik. Später kommen dann auch redressirende Apparate u. s. f. in Frage, von denen das in corrigirter Stellung angelegte abnehmbare Gyps- oder Ledercorset entschieden das Beste ist. Doch sind Corsets, Stützapparate erst dann zu

Fig. 239.



verwenden, wenn die Scoliose fixirt ist und es sich eigentlich nur darum handelt, eine Verschlimmerung zu verhüten.

Am oberen Ende der Halswirbelsäule findet sich der Schiefhals (Caput obstipum). Es handelt sich dabei um eine Verkürzung des M. sternocleido-mastoideus (in Fig. 239 nach *Albert* des linken). Derselbe ist entweder zu kurz gewachsen durch falsche Haltung des Fötus in utero — wie der angeborne Klumpfuss. Oder der Muskel ist während der Geburt zerrissen und nachher narbig geschrumpft. Häufig ist die betreffende Gesichtshälfte auch in der Entwicklung zurückgeblieben. Die Behandlung beginnt am besten mit einer subcutanen Durch-

schneidung des Muskels oberhalb seines Ansatzes (Tenotomie mit feinem Sichelmesser). Nachher lassen Sie eine steife Cravatte tragen oder den Kopf an einem Suspensionsapparat (Minerva) in die Höhe und gerade ziehen.

Eine Reihe angeborner Verkrümmungen kommt auch zu Stande durch völliges Fehlen von Knochenstücken oder ganzen Knochen, wohl durch frühes Zugrundegehen der embryonalen Anlage. So kann das Schlüsselbein auf einer oder gar beiden Seiten völlig fehlen. Fehlt ein Unterschenkel- oder Vorderarmknochen, so wird Hand oder Fuss nach der Seite des fehlenden Knochen hin verschoben — so entsteht ein Plattfuss durch Fehlen des unteren Endes der Fibula u. s. f.

Hin und wieder vermag eine osteoplastische Operation Besserung zu bringen.

Schliesslich entsteht eine Reihe von Verkrümmungen noch durch Verletzungen oder Entzündungen. So entsteht eine winklige Kyphose durch Wirbelbruch (selten Luxation) oder Spondylitis. Streng genommen sind diese Folgen andersartiger Processe nicht als Verkrümmungen zu betrachten und meist auch nicht als solche zu behandeln.

Sie sehen, wie verschieden die Ursachen der Verkrümmungen sind. Bald Fehler in der intrauterinen Entwicklung, bald ist es die Schwere, welche in veränderter Weise wirksam wird, bald abnorme Knochenweichheit (Rachitis), bald Lähmung oder Schwäche von Muskeln.

Ankylose nennen wir Aufhebung der freien Beweglichkeit in einem Gelenk (Steifheit). Der Name kommt von ἀγκύλος (Winkel) und bedeutet eigentlich Feststellung im Winkel. Uneigentlich gebraucht man auch den Ausdruck „gestreckte Ankylose", d. h. Feststellung in gestreckter Stellung.

Man hat die Ankylosen in echte und in falsche eingetheilt (A. vera und spuria). Bei der echten sitzt das Bewegungshinderniss im Gelenk selbst, bei der unechten ist die Schrumpfung und Starrheit der umgebenden Weichtheile die Ursache. Die Momente, welche eine solche Ankylosis spuria bedingen können, sind natürlich sehr verschiedener Art. Bald ist es die Haut, und kommen hier namentlich umfängliche Narbenschrumpfungen, besonders nach Verbrennungen, in Betracht. Ein anderesmal sind es Fascien, welche durch ihre Verkürzung die Beweglichkeit eines Gelenkes hindern. Vielleicht noch häufiger handelt es sich um Muskelleiden, sogenannte Contracturen. Und zwar sind es bald chronische Contractionszustände, meist durch Nervenleiden bedingt (Spasmen, Myotonia congenita u. s. f.), bald narbige Schrumpfungen, im Anschluss an chronische Muskelentzündung, oder noch häufiger durch Eiterung veranlasst. So entsteht oft nach Phlegmone des Vorderarmes, durch eitrigen Zerfall von Muskeln und nachherige Schrumpfung von Muskeln, Sehnen und Fascien, Contracturstellung der Hand. Jedoch auch Nervenlähmungen haben, indem sie zur Lähmung und Schrumpfung der Muskeln führen, Contracturstellungen zur Folge.

Die Diagnose ist sich zum Theil durch unmittelbare Besichtigung (z. B. der Narben) und die Anamnese (vorausgegangene Eiterungen, Lähmungen u. s f.) zu machen; oft sind auch elektrische Untersuchung und Narcose nöthig. Die Beweglichkeit ist bei diesen Fällen von Ankylosis spuria oft nur in einzelnen Richtungen — gerade im Sinne des Hindernisses — beschränkt.

Die Schrumpfung der Weichtheile beschäftigt uns übrigens oft als unangenehme Beigabe wahrer Ankylosen. Wenn diese behoben sind, z. B. durch eine keilförmige Osteotomie (s. unten), so kann es vorkommen, dass die im Laufe der Jahre auf's Aeusserste geschrumpften Weichtheile einer Aenderung der Stellung einen hartnäckigen Widerstand entgegensetzen. Es bedarf dann oft methodischer Behandlung derselben — Gewichtsextension, gewaltsame Dehnungen in der Narcose, eventuell mit Durchschneidung einzelner Stränge, Massage u. s. f., und die Weichtheile machen dann viel mehr Mühe als die eigentliche Ankylose.

Man unterscheidet gewöhnlich eine fibröse, knorpelige und knöcherne Ankylose, je nachdem die Vereinigung der beiden Knochen eine bindegewebige, knorpelige oder wirklich knöcherne ist. Die knorpelige können Sie ohne Weiteres wegstreichen, denn die Gelenkknorpel verlöthen nicht miteinander, da dies die Eigenartigkeit ihres Gewebes und ihres Stoffwechsels verhindert, es ist dann stets fibröse Verlöthung mit dazwischen liegenden Knorpelresten vorhanden.

Viele Ankylosen sind überhaupt nur scheinbare, namentlich die fibrösen, es handelt sich nur um Schrumpfung der Bänder und Kapsel, welche die active Behandlung unmöglich machen (s. pag. 635).

Es ist — wegen der Behandlung und namentlich der Prognose des Falles — überaus wichtig, in jedem einzelnen Falle sich ganz genau darüber klar zu werden, welcher Art die Ankylose eigentlich ist.

Manchmal hilft die Anamnese mit; acuter Gelenkrheumatismus macht z. B. meist nur Kapselschrumpfungen; bei schwerer Eiterung und Tuberculose handelt es sich häufig, aber keineswegs immer um knöcherne Vereinigung.

Lässt sich eine auch nur ganz leichte Bewegung im Gelenk ausführen, so liegt wahrscheinlich eine fibröse Ankylose vor. Dann messe ich den Winkel und die Entfernung zweier Punkte (z. B. Spitze des Trochanter maj. und Mall. ext.) ganz genau und lege einen Extensionsverband mit starker Belastung (20—25 Pfund) an. Streckt sich der Winkel einigermassen, dann ist die Prognose günstiger. Entweder gelingt es mit fortgesetzter Extension (und Gegenextension) das Gelenk allmälig zu strecken oder Sie strecken es in Narcose. In tiefer Betäubung wird das Gelenk — langsam, nicht plötzlich — gestreckt und zugleich der Winkel niedergedrückt; ein ruhiger Druck ist nöthig, plötzliches gewaltsames Reissen zerbricht oft den Knochen. Dann wird zunächst ein Schienenverband angelegt und, wenn keine bedeutende Schwellung eintritt, nach 24 Stunden ein Gypsverband.

Eventuell ist später das Verfahren nochmals zu wiederholen.

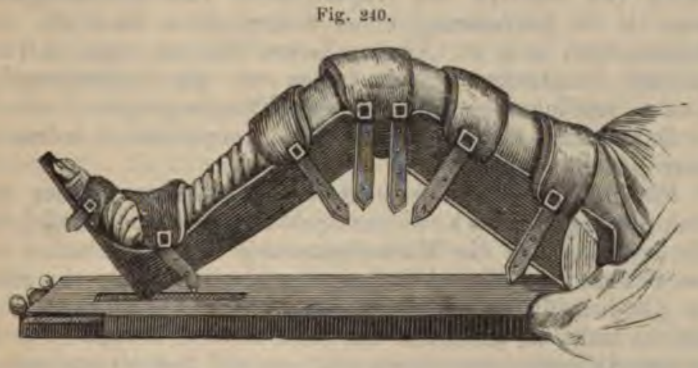
Von den Apparaten zur Streckung der Ankylosen, deren Anlegung den Kranken selbst überlassen bleibt, halte ich nicht viel. Sobald die Sache etwas schmerzt, werden die

Schrauben nachgelassen und man erreicht fast nie ein befriedigendes Resultat. Fig. 240 nach *Bonnet* stellt einen Apparat zur Streckung der Knieankylose dar.

Knöcherne Ankylosen verlangen eigentlich nur dann einen Eingriff, wenn das Gelenk in gebrauchsunfähiger Stellung feststeht, z. B. der Arm im Ellbogen gestreckt, das Knie gebeugt, oder wenn ein bewegliches Gelenk erzielt werden soll. Die Stelle der Ankylose wird mit einem bogenförmigen oder linearen Schnitt freigelegt und mit Säge oder Meissel ein keilförmiges Stück entfernt, bis dem Gliede die normale Stellung gegeben werden kann (keilförmige Osteotomie). Nachher werden die getrennten Knochen durch einen Schienen- oder Gypsverband oder durch Zusammennageln oder Knochennaht vereinigt.

Das sogenannte Redressement forcé, Brisement forcé oder wie man es nun nennen will, d. h. das gewaltsame

Fig. 240.



Strecken oder Brechen ankylotischer Gelenke empfiehlt sich bei knöchernen Ankylosen nicht. Gewöhnlich bricht es anderswo im Knochen, aber gerade nicht im Gelenk; es entstehen Epiphysenlösungen, Brüche der Diaphysen u. s. f., und Sie haben Ihrem Kranken nur geschadet. Bei der Osteotomie wissen Sie wenigstens genau, wo Sie den Knochen durchtrennen und wie viel Sie zu entfernen haben.

Beeilen Sie sich mit der Geradestellung von Ankylosen nicht zu sehr. Der Process — am häufigsten sind es Residuen tuberculöser Gelenkerkrankungen — muss mehrere Jahre lang abgelaufen, jede Spur von Schmerz und Entzündung verschwunden sein. Sonst fachen Sie durch Redressement forcé, hin und wieder auch durch Osteotomie den Process auf's Neue an.

Interessant ist die Beobachtung von *Roux*, dass bei winkligen knöchernen Ankylosen sich die ganze Architektur der Knochen, die Richtung der Knochenbälkchen, der veränderten Beanspruchung entsprechend, umbildet (functionelle Anpassung).

Schlottergelenk ist eine Lockerung in der Gelenkverbindung zweier Knochen. Das Gelenk gestattet Bewegungen im weiteren Umfang als normal, oder in Richtungen, in welchen es sonst Bewegungen überhaupt nicht zulässt. So können in Ginglymusgelenken (Knie, Ellbogen) ausser Beugung und Streckung auch seitliche Bewegungen ausgeführt werden. Die Festigkeit des Gelenkes ist herabgesetzt, die Bewegungen des betreffenden Gliedes sind unsicher und kraftlos oder können sogar — bei gänzlicher Haltlosigkeit des Gelenkes — ganz unmöglich sein.

Die Ursachen der Schlottergelenkbildung liegen theils im Gelenk selbst, theils in den dazugehörigen Weichtheilen (Muskeln und Nerven). So können Ergüsse in die Gelenkhöhle, welche die Kapsel dehnen und die Bänder zur Erschlaffung bringen, zum Schlottergelenk führen (neuroparalytische Gelenkentzündungen). Häufiger sind es Verletzungen, welche durch Zerreissung von Bändern und Kapseltheilen zum Schlottergelenk führen, z. B. Zerreissung eines Seitenbandes im Knie- oder Ellbogengelenk u. s. w. Auch schwere Verrenkungen mit ausgedehnten Bandzerreissungen lassen oft ein Schlottergelenk zurück — seitliche Verrenkungen im Ellbogengelenk.

Dann führt Rachitis zu Schlottergelenken, indem die Bänder gedehnt werden.

Für manche Gelenke führt auch die Lähmung der zum Gelenk gehörigen Muskeln zum Schlottergelenk. Es sind dies solche Gelenke, wo die Muskelspannung für den Contact und festen Schluss der Gelenkflächen unerlässlich ist — in erster Linie gilt dies für das Schultergelenk. Wird der Deltoideus gelähmt, so sinkt der Oberarm am Schulterblatt herunter, es entsteht eine Subluxationsstellung und zugleich Schlottergelenk. — Lähmung der Unterschenkelmuskeln führt zum Schlottern des Fussgelenkes (s. pag. 623 paralytischer Klumpfuss).

Die Behandlung des Schlottergelenkes ist verschieden, je nach der Ursache. Muskellähmungen u. s. f. sind als solche zu behandeln (s. Vorl. 37). In vielen Fällen bessert Massage sowohl des Gelenkes, als auch namentlich der zugehörigen Muskeln (durch Klopfen, s. Vorl. 37) den Zustand insofern, als dadurch doch eine Festerstellung des Gelenkes erreicht wird. Im Uebrigen sind Schutz- und Stützverbände, sogenannte Tutoren, angezeigt. Die Einspritzung schrumpfender und entzündungserregender Mittel in die Umgebung der Kapsel, wie Jodtinctur u. dergl., dürfte nur selten dauernden Erfolg geben. In einzelnen Fällen ist die Arthrodesis (δέω, binden) gemacht worden. Das Gelenk wird eröffnet, die Flächen der Knochen angefrischt und vernäht oder mit Schlingen von Eisendraht miteinander verknüpft. Ein bewegliches Gelenk von normaler Festigkeit dürfte so kaum erzielt werden, die Operation ist also vorerst nur da angezeigt, wo die zu erwartende Ankylose

eine bessere Gebrauchsfähigkeit der Extremität zulässt, als ein Schlottergelenk.

Der Neubildungen der Knochen und Gelenke haben wir zwar schon Vorl. 22—24 erwähnt, doch seien hier noch einige praktisch wichtige Bemerkungen angefügt, namentlich bezüglich der differentiellen Diagnose.

Von gutartigen Geschwülsten kommen am Knochen namentlich Osteome, Enchondrome und Gefässgeschwülste vor; von bösartigen die Sarkome und metastatische Carcinome. Dann sind noch die Parasiten zu erwähnen, besonders die Echinococcen; von chronischen Entzündungsprocessen sind Lues und Tuberculose zu nennen.

Die differentielle Diagnose der Knochenaffectionen ist namentlich im Anfang, so lange die Symptome noch unklar sind, besonders wenn der Knochen tief liegt, oft recht schwer, häufig unmöglich.

So kann z. B. eine harte Anschwellung des Unterkieferperiosts eine gewöhnliche Parulis, ausgehend von schlechten Zähnen, sein, ebenso aber auch eine tuberculöse oder syphilitische Periostitis, je nachdem sonst Erscheinungen dieser oder jener chronischen Infectionskrankheit an dem betreffenden Kranken zu finden sind. Es kann sich aber auch um ein centrales Sarkom oder ein periostales Sarkom (Epulis) handeln. Für letzteres würde langsames Wachsthum und gänzliche Schmerzlosigkeit sprechen.

Tiefliegende, namentlich centrale Osteosarkome (Markschwämme u. s. w.) machen Anfangs ganz verschwommene Symptome. Die Schmerzen, die dumpfe, tiefe Spannung werden als rheumatisch gedeutet; wenn dann der Knochen anfängt zu schwellen, denken Sie an tuberculöse oder syphilitische Ostitis oder Periostitis. Kommt schliesslich die weiche, schwammige Geschwulst bis zur Oberfläche, so ist allerdings die Diagnose klar. Spontanfracturen klären oft die Diagnose früher auf.

Echinococcen lassen sich oft schwer von erweichten Enchondromen unterscheiden; denn die Anamnese ist auch nicht immer sicher.

Schliesslich ist noch des Knochenaneurysma zu gedenken. Vermuthlich handelt es sich um eine Gefässgeschwulst, welche im Innern des Knochens entstanden, allmälig denselben zur Resorption bringt und nun eine tiefliegende, pulsirende und schwirrende Geschwulst darstellt. In dem Stadium, wo die Geschwulst erkannt wird, ist die Resorption der Knochensubstanz meist so weit vorgeschritten, dass die Erhaltung des Knochens doch keinen praktischen Werth mehr hat. Die Amputation ist daher angezeigt. Die Verwechslung mit sehr gefässreichen Osteosarkomen liegt nahe.

Auch chronische Knochenabscesse können gelegentlich eine Knochengeschwulst vortäuschen.

VI. Capitel.

Siebenunddreissigste Vorlesung.

Krankheiten der Muskeln, Sehnen und Schleimbeutel.

Wunden und Zerreissungen von Muskeln. — Muskelatrophien. Lipomatose und Pseudohypertrophie. Entzündungen. Muskelrheumatismen. Functionsanomalien und Contractur. Myositis ossificans. Neubildungen. — Sehnenwunden und Sehnennaht. Verrenkungen der Sehnen. Sehnenscheidenentzündungen. — Krankheiten der Schleimbeutel. Hygrom und Ganglion. Krankheiten der Fascien.

Die Wunden der Muskeln und die Art und Weise ihrer Regeneration haben wir schon pag. 128 besprochen; ebenso haben wir bei den Quetschungen der Verletzungen derselben durch stumpfe Gewalt gedacht.

Muskelquetschungen und Zerreissungen sind bei irgend schwereren Verletzungen, namentlich complicirten und nicht complicirten Fracturen, sehr häufig.

Als einzige Verletzung sind die subcutanen Zerreissungen von gesunden Muskeln nicht gerade häufig. Sie entstehen durch sehr energische oder krampfhafte Muskelzusammenziehungen. So zerreisst der M. quadriceps femoris über dem Knie, wenn Jemand — hinten überfallend — sich aufrecht erhalten will, doch kann hierbei auch die Patella quer durchreissen. Oder der Biceps brachii zerreisst bei einem energischen Wurf. Natürlich können auf dieselbe Weise auch Sehnen zerreissen oder abreissen — vom Muskel oder ihrem Ansatz. Ein plötzlicher Schmerz, wie ein Schlag mit einer Reitpeitsche wird empfunden; häufig fühlt der Verletzte auch ein Krachen; die Function des Muskels ist aufgehoben; ein weicher, oft etwas crepitirender und ziemlich empfindlicher Bluterguss bezeichnet die Stelle.

Für die Behandlung ist Ruhe nöthig (eventuell mit *Priessnitz*'schen Umschlägen). Das ergossene Blut wird durch Massage entfernt. Ziemlich rasch regenerirt sich der zerrissene Muskel, zugleich wuchert allerdings meist auch Bindegewebe in den Muskelriss hinein und es entsteht eine Art trauma-

tischer Inscriptio tendinea, welche — wenn sie nicht zu breit ist — die Function des Muskels wenig stört.

Die Naht des gerissenen Muskels ist nur selten, eigentlich nur bei alten, mit breiter bindegewebiger Zwischensubstanz geheilten Rissen und bei wirklicher Functionsstörung nöthig. Die Stelle wird freigelegt, die Zwischensubstanz exstirpirt und die angefrischten Muskelwunden am besten durch verlorene Nähte mit *Turner*'scher Seide aneinander geheftet. Namentlich bei Bauchbrüchen, welche durch Zerreissungen in den breiten Bauchmuskeln entstehen, ist die Naht angezeigt. Hier kann es (bei Quetschungen) oft zu förmlichen Löchern und Defecten in der Musculatur kommen.

Als spontane Muskelrupturen bezeichnen wir — in Analogie mit den spontanen Fracturen — solche Fälle, wo auf eine an sich geringfügige Verletzung der kranke und erweichte Muskel zerreisst. Fast immer ist es der wachsig entartete Musc. rectus abdominis bei Typhus abdominalis, der zerreisst. Ein Bluterguss bezeichnet die Stelle. Absolute Ruhe ist das Beste. Heilt der Typhus, so heilt meist auch der Muskelriss ohne besondere Folgen. Selten kommt es zur Eiterung.

Bei Hämophilie finden sich grosse Muskelblutungen, welche zur schwieligen Entartung führen. Ruhe ist das einzig Richtige.

Gleichfalls auf traumatischem Wege entsteht die Muskelhernie. Die den Muskel einschliessende Fascie platzt oder wird zerquetscht und bei jeder Contraction tritt ein Wulst von Musculatur geschwulstartig aus dem Riss heraus. Ich habe Muskelhernien namentlich an den Adductoren und am Vorderarm beobachtet. Sollten sie wirkliche Beschwerden hervorrufen, so könnte eingeschnitten und der Fascienriss vernäht werden.

Sehr zahlreich ist das Gebiet der Muskelatrophien.

Verhältnissmässig leicht zu verstehen sind die Atrophien durch Nichtgebrauch. Sie beobachten diese Form ganz regelmässig unter der Einwirkung von Gypsverbänden, sei's nun, dass Sie dieselben wegen Knochenbrüchen oder wegen Gelenkleiden anlegen. Sie finden diese Verschmächtigung der Musculatur — bald handelt es sich um bindegewebige, bald um fettige Entartung — aber auch als Folge von Gelenkleiden, wo nie ein erhärtender Verband angelegt war, wenn die Function des Gliedes dabei wesentlich beeinträchtigt war. Ganz besonders ausgesprochen ist diese Atrophie des kranken Beines bei coxitischer Ankylose und sind hier oft nicht blos die Muskeln, sondern sämmtliche Weichtheile und der Knochen im Zustand zweifelloser Atrophie.

Mikroskopisch finden Sie bei Atrophien der Muskeln verschiedene Bilder. Bald sind die einzelnen Fasern nur sehr verschmächtigt, auf die Hälfte oder gar ein Viertel ihrer Breite reducirt, ohne eine wesentliehe Structuranomalie zu zeigen, oder ihre Anzahl ist vermindert. Andere Male finden Sie aber auch deutliche Veränderungen; die Fasern sind trüb, wie bestäubt, ihre Querstreifung undeutlich; anscheinend sind dies feinste Eiweissgerinnungen, wie bei parenchymatöser Degeneration; bald zeigt sich wirklicher Zerfall in den Fasern, oder dieselben sind mit feinsten Fettkörnchen durchsetzt, welche schliesslich zu förmlichen Fetttropfen zusammenfliessen können. Dabei nimmt das Bindegewebe zu,

die Muskelscheiden sind verbreitert, und es zeigt sich Einlagerung von Rundzellen. Diese Formen von Atrophie stehen der chronischen Entzündung sehr nahe. — Aeussersten Falles können die Fasern so gut wie ganz verschwinden, und man hat nur noch die leeren Schläuche, welche zum Theil mit Fett erfüllt sind. Doch bleiben die Muskelkerne lange erhalten und von ihnen aus scheint selbst noch nach langer Zeit — wenn die Ursache der Atrophie, z. B. eine Nervendurchschneidung, behoben werden kann — eine Regeneration möglich zu sein.

In manchen Fällen, z. B. nach Nervendurchschneidung, kann man auch von einer bindegewebigen Atrophie reden, indem an Stelle der schwindenden echten Muskelfaser Bindegewebsneubildung tritt. Dieses Bindegewebe schrumpft schliesslich und führt damit zu einer dauernden Verkürzung des Muskels — zur Contractur.

Makroskopisch erscheint ein atrophischer Muskel neben der Abnahme seines Querdurchschnittes blasser, gelblich, bald gelb gestreift, bald gesprenkelt; schliesslich nimmt er ein fettähnliches Aussehen an.

Die wächserne Entartung der Muskeln, wie sie bei schweren Infectionskrankheiten, namentlich Typhus abdominalis vorkommt und zu Spontanrupturen disponirt, haben wir bereits erwähnt.

Dann sind hier zu nennen gewisse ganz eigenartige Zustände von Atrophie, welche ich oft im Anschluss an verhältnissmässig leichte und längst abgelaufene Gelenkverletzungen beobachtet habe; so ist mir mehrmals eine deutlich messbare Atrophie der Unterschenkelmusculatur nach leichter Distorsion des Fussgelenks begegnet. Diese Muskelatrophien lassen sich auch experimentell durch künstliche Gelenkentzündungen herbeiführen.

Diese Fälle von Atrophie werden — die ankylotische ausgenommen — meist durch den Gebrauch gebessert und durch energische Massage — kräftiges Klopfen und Kneten der Muskeln — geheilt. Elektrische Behandlung wirkt unterstützend.

Schwerer sind die sogenannten ischämischen Muskellähmungen, welche ich Ihnen schon pag. 15 kurz erwähnt habe. Nach abschnürenden Verbänden, besonders Gypsverbänden oder wenn die *Esmarch*'sche Binde zu lange gelegen hat, tritt ein rapider und, wie es scheint, durch nichts aufzuhaltender Zerfall der Muskelfasern ein. Die Constriction ist nicht so stark oder so lange andauernd, dass das ganze Glied dem Brand verfiele. Aber die gegen Anämie empfindliche Muskelfaser stirbt ab. — Massage und Elektricität zeitig angewandt, vermöchten vielleicht noch Einiges zu retten.

Dann sind hier zu nennen die Muskelatrophien durch Nervenverletzungen, auf die wir in Vorl. 38 wieder zurückkommen müssen. Sie sind daran leicht zu erkennen, dass genau die von bestimmten Nerven oder Nervenästen versorgten Muskeln gelähmt werden, entarten und meist narbig schrumpfen.

Diese Fälle kommen nicht blos bei Nervendurchschneidungen, Quetschungen der Nerven, Einschliessungen in Callusmassen, entzündlichen Schwielen, Druck durch Geschwülste u. s. f. vor. Auch bei subcutanen Fracturen wird oft ein Nerv zerrissen und die Schuld der später sich kundgebenden Lähmung dem Arzte beigemessen.

Die einzig richtige Behandlung ist Wiederherstellung der Nervenleitung durch Nervennaht oder Freimachung der eingeklemmten Nerven (s. Vorl. 38). Dieselbe giebt selbst nach einer Reihe von Jahren noch Resultate.

Die nach Knochenbrüchen u. s. w. zurückbleibende Muskelsteifigkeit beruht auf Schrumpfung der Muskeln und Sehnen. Energische Dehnungen und Massage der Muskeln beseitigen das Uebel meist rasch.

Sehr häufig sind Muskellähmungen und -atrophien bedingt durch die sogenannte essentielle Kinderlähmung oder Poliomyelitis anterior acuta. Diese Krankheit, vielleicht eine acute Infection, befällt unter schweren Erscheinungen — Fieber mit Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Krämpfen — Kinder bis zum zehnten Jahr, am häufigsten im zweiten bis fünften Jahr. Kommen die Kinder zum Bewusstsein, so werden ausgedehnte Lähmungen, in seltenen Fällen aller 4 Extremitäten bemerklich. Ein grosser Theil dieser Lähmungen schwindet wieder, aber in gewissen Muskelgruppen — von verschiedener Anzahl und Ausdehnung — bleibt die Lähmung und diese verfallen in den nächsten Monaten der Atrophie. Doch bleiben oft von einzelnen Muskeln noch kleine Reste erhalten. Die Muskeln fühlen sich dann als schmale weiche Bänder an, die Reliefs und Contouren derselben verschwinden, doch ist in irgendwie höheren Graden eine Atrophie der betroffenen Extremität im Ganzen nicht zu verkennen, die Knochen sind verkürzt und verdünnt, die Gelenke schlaff (s. Vorl. 36), auch Haut und Gefässe sind zweifellos abnorm. Sind, wie so häufig, bestimmte Muskelgruppen schwerer betroffen, als andere, so wachsen diese letztern — der Dehnung entbehrend — zu kurz, sie „verkürzen sich nutritiv", sie können sich so scheinbar im Zustand der Verkürzung oder der Contractur befinden und dadurch wachsen die Gelenke allmälig in eine falsche Stellung hinein (vergl. die Entstehung des paralytischen Klumpfusses pag. 624). Es kann Ihnen dann passiren, dass Sie wegen eines scheinbaren Gelenkleidens consultirt werden, z. B. eines Klump-Spitzfusses; bei genauer Untersuchung merken Sie aber bald, dass nicht das Gelenkleiden das erste ist, auch nicht etwa die Verkürzung der Achillessehne, sondern die Atrophie der Fuss- und Zehenstrecker, des M. tibialis ant. u. s. f.

Anatomisch findet man bei diesen Fällen, wenn sie gelegentlich zur Autopsie kommen, Degeneration der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks. Diese scheinen die nutritiven Centren zu enthalten nicht nur für die Muskeln, sondern auch die Knochen und Gelenke. Ob die Krankheit eine primärcentrale ist oder die Rückenmarksentartung secundär entsteht, diese Frage kann noch nicht als endgiltig erledigt angesehen werden.

Ein Theil der poliomyelitischen Atrophien bessert sich, wie gesagt, etwa bis zu einem halben Jahre auffällig, dann

hört die Besserung auf und der Zustand bleibt stationär. Doch brauchen Sie damit auf die Möglichkeit einer wesentlichen Besserung — bei geeigneter und namentlich ausdauernder Behandlung — noch nicht zu verzichten. Wo keine Spur von elektrischer oder mechanischer Erregbarkeit mehr vorhanden ist, bleibt allerdings auch nichts zu erhoffen; wo aber diese, wenn auch schwach, noch vorhanden, wo namentlich noch eine Andeutung von willkürlicher Bewegung da ist, können Sie durch consequente elektrische und namentlich Massagebehandlung (zweimal täglich $^1/_2$ Stunde, am besten durch die instruirten Angehörigen auszuführen) noch Erstaunliches erreichen. Solche Glieder sind immer kalt und anämisch. Soll noch etwas daraus werden, so gilt es vor Allem, wieder die nöthige Menge Blut durchzutreiben; Sie erreichen dies theils durch Massage, theils indem Sie die Wärmeabgabe möglichst beschränken (warme Bäder und Einpackungen, Pelzstiefelchen und dergl.). Sobald als möglich sind die Glieder, ev. durch Maschinen gestützt, in Gebrauch zu nehmen.

Die Massage der Muskeln wird in etwas anderer Weise ausgeführt, als die bisher beschriebenen Methoden der Massage. Ausser Streichen, wie bei Gelenkaffectionen und kräftigem Durchkneten der Muskeln zwischen dem Daumen und den vier übrigen Fingern ist hier namentlich das Klopfen (Tapotement) wirksam. Die lose zur Faust geballte Hand schlägt mit dem Kleinfingerballen (nicht mit den harten Fingerknöcheln) kurz, rasch, elastisch und kräftig auf den Muskel — am besten quer zu seiner Längsaxe. Sofort wird die Hand wieder zurückgezogen (die Bewegung der Hand lässt sich am ebesten mit dem Staccatospiel des Pianisten vergleichen). Hierdurch entsteht zunächst eine langsame Contraction des Muskels. Sie haben eine solche mechanisch angeregte Muskelzuckung im physiologischen Unterrichte oft gesehen, wenn mit dem Scalpellstiel quer auf einen Froschmuskel geklopft wird. Hierdurch wirkt die Massage ebenso anregend wie die elektrische Reizung. In anderer Hinsicht aber ist sie letzterer noch überlegen, indem sie in dem Muskel eine energische und anhaltende Hyperämie hervorruft. Und wie nützlich diese ist, mit ihrer gesteigerten Blut- und Lymphströmung, dies habe ich Ihnen schon pag. 76 auseinandergesetzt.

Ich habe selbst in Fällen, wo es schon zur Ausbildung von paralytischem Klumpfuss mässigen Grades gekommen war, noch Heilung erzielt.

Die sogenannte progressive Muskelatrophie gehört streng genommen nicht in das Gebiet der Chirurgie. Sie finden Verschmächtigung der Muskelfasern, selbst bis auf ein Zehntel ihres Volumens. Ein Theil scheint auch ganz zu Grunde zu gehen. Sie sehen diese Krankheit (im Volke oft als „Schwund", Muskelschwund, bezeichnet) besonders an den Muskeln des Daumenballens, dann den Interossei, Kleinfingerballen u. s. w. beginnen. Der Verlauf ist überaus chronisch, in Jahren und Jahrzehnten sich langsam ausbreitend. Die rohe Kraft der Muskeln vermindert sich genau entsprechend dem Grade der Atrophie. Verzögernd wirken elektrische Behandlung und Massage.

Die juvenile Form *(Erb)* beginnt, auf hereditärer Grundlage beruhend, meist an den Muskeln des Oberarmes, geht dann auf den Rumpf, Hals u. s. w. über. Ihr Verlauf ist ein viel rascherer, und wenn die stützenden Muskeln des Rumpfes und der Beine befallen werden, kommt es zu völliger Hilflosigkeit. Den Kranken ist Massage subjectiv angenehm; wirklich dauernde Erfolge scheint sie nicht zu erzielen.

Als Myotonia congenita (*Thomsen*'sche Krankheit) wird eine bei zu früh geborenen Kindern sich entwickelnde und unaufhaltsam fortschreitende Muskelsteifigkeit bezeichnet, wobei schliesslich fast jede active Bewegung durch die bretthart gespannten Muskeln unmöglich gemacht wird. Als Folge kommt es zu allerhand Verbiegungen, X-Beinen, Klumpfüssen, scheinbaren Ankylosen. Ich habe in einem solchen Fall mit grosser Ausdauer Elektricität, Massage, warme Bäder u. s. w. angewandt — ohne jeden Erfolg.

Bei der Lipomatosis musculorum oder Pseudohypertrophie handelt es sich um enorme Fettentwicklung im Muskel. Anscheinend sind die Sarcolemmschläuche von Fettzellen erfüllt und der grösste Theil der Fasern geschwunden. Aeusserlich scheint der Muskel enorm verdickt und machen die betreffenden Körpertheile, z. B. die Waden, den Eindruck von geradezu athletischer Entwicklung. Die rohe Kraft ist aber erheblich reducirt, ja kann so gesunken sein, dass die Kranken sich nicht einmal mehr aufrecht halten können. Vorwiegend Kinder sind betroffen. Eine erfolgreiche Behandlung dieser seltenen Krankheit giebt es nicht.

Die echte Muskelhypertrophie existirt — ausser am Herzen — höchstens als ein mässiger Grad von Arbeitshypertrophie.

Acute Entzündungen der Muskeln sind meist fortgesetzte und bilden eitrige und jauchige Myositen bei Phlegmone und progredienter Gangrän gewöhnliche Vorkommnisse, z. B. bei Phlegmonen des Vorderarmes. Die metastatischen Muskelabscesse bei Pyämie habe ich Ihnen als ziemlich constante Theilerscheinungen der Pyämie bereits in pag. 230 erwähnt. Doch sind in seltenen Fällen auch idiopathische Muskelabscesse aus unbekannter Ursache beobachtet.

Die Ausgänge derselben bestehen meist in eitriger Einschmelzung und necrotischen Ausstossungen einzelner Muskelpartien oder ganzer Muskeln. Der dadurch bedingte Ausfall der Function und die oft sehr störende Narbenbildung sind dann sehr unangenehme Folgezustände, z. B. der Vorderarmphlegmonen, wo sie zur Steifigkeit von Fingern führen (s. auch eitrige Sehnenscheidenentzündung).

Aehnlich steht es mit der Tuberculose der Muskeln, fortgesetzt ist sie häufig z. B. von den Wirbelkörpern auf den M. psoas. Isolirte Tuberkelmetastasen in den Muskeln sind dagegen sehr selten.

Auch Rotzabscesse finden sich in der Musculatur.

Syphilis der Muskeln ist mir nicht so selten begegnet. Bald handelt es sich um diffuse, langsam kommende Infiltrationen mit mässigen Schmerzen. Die Gebrauchsstörung

ist dagegen meist beträchtlich. In anderen Fällen kommt es zur Bildung von Gummigeschwülsten, rundlichen, schmerzlosen Anschwellungen, mit geringer Functionsstörung. Denkt man bei Zeiten an die richtige Diagnose, so hilft Jodkali schnell. Anderenfalls entstehen Schwielen im Muskel, oder das Gumma zerfällt und es kommt zu fistulöser Absonderung.

Ein Ding eigener Art ist der Muskelrheumatismus. Ob es sich hier um wirkliche Entzündung handelt und welcher Art diese ist — etwa Hyperämie und seröse Durchtränkung — ist noch sehr fraglich. Andere denken an partielle Gerinnungen des Myosin durch Erkältung, vorübergehenden Krampf der Gefässe u. s. w., also Störungen ähnlich den ischämischen. Thatsache ist, dass der Muskelrheumatismus häufig an Erkältungen sich anschliesst, der acute an einmalige bestimmte, der chronische an oft wiederholte Durchnässungen.

Der acute Muskelrheumatismus beginnt plötzlich, oft nach einer plötzlichen ungeschickten Bewegung und besteht in überaus heftiger Empfindlichkeit der befallenen Muskelgruppe, spontan, namentlich auch bei Berührungen und Bewegungen. Auch die Fascie ist oft empfindlich (Fascia lumbodorsalis). Der Muskel fühlt sich hart, wie contrahirt an. Schwitzen, Massage, starke Bewegung; örtlich Senfteige, eine Morphiuminjection, Ung. Ichthyoli u. s. f. sind dienlich.

Der acute Muskelrheumatismus hat seinen Sitz namentlich in den Rückenmuskeln (Lumbago, Hexenschuss), aber auch in den Hals- und Kopfmuskeln (gewisse Formen von Migräne).

Ein noch viel weniger klarer und scharf abgegrenzter Begriff ist der chronische Muskelrheumatismus. Die Kranken klagen über herumziehende Schmerzen in den verschiedensten Muskeln, welche die Bewegung derselben in hohem Grade erschweren, so dass bald diese, bald jene Bewegung (Rockanziehen, Armheben u. s. f.) äusserst schmerzhaft und fast unmöglich wird. Die Schmerzen sind Nachts oft so heftig, dass die Kranken im Schlafe gestört sind. Die Schwerbeweglichkeit ist nach längerer Ruhe am grössten. Oft wird auch über Schmerzen in den Gelenken geklagt, ohne dass an diesen Veränderungen, wie beim chronischen Gelenkrheumatismus, nachzuweisen wären. Ebenso lässt sich an den befallenen Muskeln nichts finden als Druckempfindlichkeit.

Auch hier spielen chronische Erkältungen eine Hauptrolle und ist der chronische Muskelrheumatismus in der hart arbeitenden, allen Unbilden der Witterung ausgesetzten Bevölkerungsclasse am häufigsten. Doch dürfen Sie nicht vergessen, dass diese Krankheit, weil sie, wie bekannt, jedes objectiven äusseren Zeichens entbehrt, auch mit besonderer Vorliebe und Virtuosität von arbeitslosen Subjecten simulirt wird, um Unterkunft und Unterstützung zu erschwindeln.

Die Behandlung des Muskelrheumatismus besteht in Schwitzcuren: Dampfbäder oder feuchte Einpackungen mit Trinken von schweisstreibenden Thees (Lindenblüthen, Flieder), Schwefelbädern u. s. f., dann Massage und Elektricität, methodischer Heilgymnastik; örtlich bei festsitzendem Rheumatismus Ichthyolsalben mit dicker Wattepackung, Kampherspiritus, Chloroformöl, eventuell Senfpapier; im schlimmsten Falle eine Morphiuminjection.

Sie müssen übrigens bei der Diagnose „chronischer Rheumatismus" sehr vorsichtig sein. In den grossen Sammeltopf „Rheumatisch" wird von Publicum und Aerzten Manches hineingeworfen, was nicht hin gehört. Hier zeigt sich das Bischen Rheumatismus, mit welcher Diagnose Hausarzt und Patient jahrelang befriedigt operirten, als eine vorgeschrittene Tabes, und die rheumatischen Beschwerden sind nichts als die bekannten lancinirenden Schmerzen bei Tabes. Ein anderesmal kommt eine schleichend sich entwickelnde Nierenaffection zu Tage, z. B. bei chronischer Lumbago. Oder es sind syphilitische Beschwerden, die auf Jodkali verschwinden. Vielfach scheinen rheumatische Beschwerden auch bei Quecksilbermissbrauch aufzutreten. Auch Bleivergiftung kann Ursache sein. Dann habe ich bei Tuberculösen in frühen Stadien rheumatische Beschwerden beobachtet.

Kurzum, Sie dürfen eigentlich bei der Diagnose chronischer Rheumatismus nur dann stehen bleiben, wenn Sie sicher wissen, dass nichts Anderes, Schwereres, namentlich kein beginnendes schweres Nervenleiden vorliegt.

In einzelnen Fällen soll sich an chronisch-rheumatische Zustände anschliessen die Bildung harter bindegewebiger Stränge im Muskel, als Folgezustand chronischer Entzündung — die rheumatische Schwiele. Der Muskel ist dabei meist auch im Uebrigen entartet, wenig functionsfähig und durchzogen von harten, unnachgiebigen Strängen. In manchen Fällen dürfte die Ursache dieses Entzündungs- und Schrumpfungsprocesses wohl weniger das Rheuma sein, als die Syphilis (syphilitische Schwiele [s. pag. 645]).

Ausser diesen Arten von Schwielenbildung kommen aber auch noch andere Formen vor, z. B. traumatische. So zerreisst nicht so selten während der Geburt der M. sternocleidomastoideus des Kindes und die Folge ist narbige Schrumpfung und damit Schiefstellung des Halses (s. Fig. 239 u. pag. 634).

Man nennt diese Verkürzungen der Muskeln auch Contracturen. Ein etwas dehnbarer Begriff, den wir in all den Fällen anwenden, wo ein Muskel sich nicht zu der Länge dehnen lässt, wie dies normal der Fall sein müsste. Es fallen also unter diesen Begriff Verkürzungen, Schrumpfungen u. s. f. Und die Ursache kann eine sehr verschiedene sein. Bald ist der Muskel von Anfang an zu kurz gewachsen, wie beim angeborenen Klumpfuss (s. pag. 623, bald wächst er allmälig zu kurz, weil die nothwendige Dehnung durch die Antagonisten fehlt, z. B. beim paralytischen Klumpfuss (s. pag. 624). Er „verkürzt sich nutritiv", wie die keineswegs sehr klare Bezeichnung lautet. Ein anderes Mal verkürzt er sich allmälig, wenn die Gelenke, zu denen er gehört, ankylosiren, z. B. bei den fortgeschrittenen Fällen von Scoliosis, Coxitis u. s. f.

Schliesslich beruhen Contracturen als tonische Muskelzusammenziehungen auf schweren Nervenleiden, welche ausserhalb des Rahmens der Chirurgie liegen, so z. B. Hysterie.

Bei Tetanus, Vergiftungen (Strychnin) u. dergl. kommen sie bekanntlich auch vor.

Für die Therapie ist es natürlich wichtig, zu erkennen, ob dieselbe eine primäre ist, z. B. durch Schrumpfungsprocesse im Muskel selbst, oder eine secundäre, in Folge von Ursachen, welche ausserhalb liegen. Ausser Beseitigung des Grundleidens sind meist Massage und elektrische Behandlung angezeigt.

Die Functionsstörungen der Muskeln bezeichnen wir als Paralyse (Lähmung), wenn die Function völlig aufgehoben, als Parese, wenn sie nur herabgesetzt ist. Seltener sind es primäre Erkrankungen der Muskelsubstanz selbst, Entzündungen, Entartungen, Atrophien, Neoplasmen u. s. w., welche die Function beeinträchtigen, als Störungen des Nerveneinflusses, und diese wieder sitzen seltener in den peripheren Nerven (s. Vorl. 38 Nervendurchschneidung, -Quetschung, -Entzündung), als in den nervösen Centren. Letztere fallen ganz in das Gebiet der inneren Medicin, während wir die ersteren in Vorl. 38 kurz berühren werden (vergl. pag. 643).

Die Fälle von übermässiger Thätigkeit der Muskeln (Krämpfe, Hyperkinesen) gehören gleichfalls kaum in das Gebiet der Chirurgie. Die dauernde („tonische") Contraction der Muskeln beobachten Sie z. B. im Tetanus, vorübergehende („klonische") Zuckungen hin und wieder bei Nervenaffectionen (Tic convulsif u. a. m.).

Ein eigenartiger, aber sehr seltener Process ist die Myositis ossificans. In den Muskeln entwickeln sich unter entzündlichen Erscheinungen knöcherne Stränge, welche schliesslich einen grossen Theil der Gelenke steif stellen und dadurch grosse Unbehilflichkeit herbeiführen können. In Fig. 241 ist ein Fall von Myositis ossificans nach *Helferich* dargestellt. Sie sehen die Platten und Stränge, welche über den Rücken weglaufen, das linke Ellbogengelenk ist ankylotisch.

In fast sämmtlichen Fällen sind Ossificationsdefecte an der grossen Zehe gefunden worden. Es scheint sich um eine angeborene Anlage zu handeln.

Die Behandlung ist machtlos. An den exstirpirten Knochenstücken sind mitunter epiphysenknorpelartige Bildungen gefunden worden.

Primäre Bildung echter Geschwülste findet sich im Ganzen selten.

Geschwülste aus quergestreifter Musculatur finden sich gelegentlich in angeborenen Nierengeschwülsten (Rhabdomyome, pag. 340).

Geschwülste aus glatter Musculatur (Leiomyome) sind relativ häufig. Sie sind pag. 340 besprochen.

Lipome, Enchondrome u. dergl. sollen in vereinzelten Fällen beobachtet worden sein.

Secundär finden Sie in den Muskeln Sarkome, auf embolischem Wege hingeschleppt und Carcinome, welche sich unmittelbar per continuitatem, z. B. von der Brustdrüse in den M. pectoralis major herein, von den Lippen in die Gesichtsmuskeln (s. Fig. 137) fortgesetzt haben.



Fig. 241.

Primäre Muskelsarkome sind gelegentlich vorgekommen, häufiger als Spindelzellen- denn als Rundzellensarkome.

Die Muskeln sind nicht selten der Sitz von Parasiten. Wie Sie wissen, lagert sich hier die Muskeltrichine ab, und auch der Cysticercus bildet hier seine kugligen, fluctuirenden, mit Syphilomen, Sarkomen u. dergl. verwechselten Geschwülstchen (s. Fig. 114). Auch Echinococcen kommen vor (s. pag. 352).

Verletzungen der Sehnen sind häufig genug. Wir durchschneiden sie (Tenotomie) offen oder von einer kleinen Wunde aus mit einem Sichelmesserchen (subcutane Tenotomie), um geschrumpfte Sehnen und Muskeln sich verlängern zu lassen (zu orthopädischen Zwecken, s. Klumpfussbehandlung). Es bildet sich dann, theils von dem umgebenden Gewebe und der Sehnenscheide aus, späterhin auch von den Schnittflächen der Sehne selbst eine bindegewebige Zwischensubstanz (vergl. pag. 130).

Auch bei zufälligen Verletzungen (Säbelwunden, Schnittwunden an der Hand) sind Sehnendurchschneidungen häufig. Es ist ein grober Fehler, dieselben zu übersehen und nicht sofort wieder zu vereinigen. Die Gefahr liegt nahe genug, da die Sehnen, vermöge der elastischen Spannung der Muskeln, sich sofort zurückziehen, oft bis zu 10 Cm. und daher die durchschnittenen Stümpfe nicht immer in der Wunde unmittelbar

zu sehen sind. Natürlich fällt die Function des Muskels aus, wenn die Sehne entfernt von ihrem Ansatzpunkte anwächst. Die Folgen sind gerade an den Fingern höchst störend. Die Sehnenstümpfe durch passende Stellung des Gliedes, z. B. Beugung, einander zu nähern, genügt nicht, sie müssen vernäht werden. Bei der Sehnennaht bedienen Sie sich entweder einiger einfacher Knopfnähte, welche in gewöhnlicher Weise die beiden Sehnenwundflächen vereinigen oder wo starker Zug zu überwinden ist, legen Sie in die Mitte eine Matratzennaht und an den Rand Knopfnähte. Feine *Turner*'sche Seide ist besser als Catgut.

Die Sehnennaht ist selbst in veralteten Fällen zu versuchen. Die beiden Enden sind hier allerdings oft schwer zu finden, und selbst wenn es gelingt, sie freizumachen, so lassen sie sich doch — wegen der mittlerweile eingetretenen Schrumpfung des Muskels — nicht völlig vereinigen. Man hat Catgutfäden dazwischen gespannt, in der Hoffnung, dass sich entlang derselben Bindegewebsmassen entwickeln sollen. Besser ist es die Sehnenplastik zu machen, indem man von beiden Stümpfen Läppchen halb abpräparirt und nach der Lücke zu herumschlägt, so dass sie sich berühren und vernäht werden können. Auch durch eine Anzahl kleiner seitlicher Einschnitte hat man versucht, die Sehnen zu verlängern. Schliesslich könnte man daran denken, den peripheren Stumpf seitlich mit einer benachbarten Sehne zu vereinigen, die mit ihrem Muskel in Verbindung geblieben ist und so wenigstens eine gewisse Beweglichkeit wieder zu erzielen.

Bei Quetschungen und Zerreissungen werden sehr häufig auch die Sehnen gequetscht und in grösserem Umfange blossgelegt. Ich denke hier namentlich an die Maschinenverletzungen der Hand. Durch sorgfältige Desinfection lässt sich oft noch überraschend viel erhalten. Aber Sie müssen einen Punkt im Auge behalten; Sie müssen die Sehnen vor Vertrocknung bewahren, sonst sterben sie ab. Gelingt es Ihnen nicht, dieselben durch Hautverschiebung und Situationsnähte zu decken, so eignet sich zum Schutz der freien Sehne der feuchte Blutschorf *(Schede)* vortrefflich. Sie lassen etwas Blut über den Sehnen stehen und gerinnen und schützen dasselbe durch protectif silk vor dem Verdunsten. Dann bleibt die Sehne meist erhalten.

Sehnenzerreissungen und -abreissungen von ihrer Ansatzstelle oder vom Muskel sind nicht gerade häufig. Die Entstehung ist wie bei den Muskelrupturen eine heftige Muskelzusammenziehung. Doch kommen — gerade wie an den Muskeln — auch spontane Rupturen vor, bei chronischer Erweichung der Sehnen (Tuberculose, Lues u. s. f.). Die Sehnenzerreissung betrifft hauptsächlich die Sehne des langen Fingerbeugers, welche vom Nagelglied abreisst, dann die Achillessehne,

selten reisst das Lig. patellae von der Tuberositas tibiae ab. Die Diagnose ist oft nicht einmal so leicht, obgleich die plötzliche Aufhebung der Function des Muskels den Verdacht sofort erregen muss. An der Stelle der Ruptur findet man eine auffallende Leere; meist werden Sie auch das centrale Ende fühlen können. Der Bluterguss ist unbedeutend.

Gelingt es nicht, durch passende Verbände die Sehne an der richtigen Stelle anzulegen, so zögern Sie nicht zu lange, sondern schneiden ein und nähen die Sehne wieder an. Sollte das nicht recht gehen, z. B. bei Abreissung der Sehne von ihrer Insertion, so können Sie dieselbe mit einem kleinen geglühten Nagel temporär annageln.

Fig. 242.



Verrenkungen der Sehnen kommen in seltenen Fällen vor. In starker Beugestellung des Fusses (hohe Absätze!) können die Peronealsehnen bei einer heftigen ungeschickten Bewegung nach vorn vor den Malleolus externus rutschen und lassen sich hier als drehrunde harte Stränge fühlen; hinter dem Knöchel haben Sie eine abnorm tiefe Grube. Die Sehnen lassen sich meist leicht wieder zurückschieben (s. Fig. 242 Verrenkung der Sehne des Peroneus longus nach *Albert*).

Ob die Sehne des Biceps brachii sich — ohne Schulterluxation — aus ihrem Sulcus intertubercularis luxiren kann, ist noch fraglich.

Die Krankheiten der Sehnenscheiden haben eine sehr grosse Aehnlichkeit mit den Affectionen der Gelenke, sowohl in ihrer Entstehungsgeschichte, als in ihren anatomischen Formen und ihrem Verlauf. Der Bau beider und ihre Functionen bieten ja Analogien genug. Doch sind natürlich gewisse, in der Natur der Sache liegende Besonderheiten vorhanden.

Die eigentlichen Entzündungen der Sehnenscheiden und Sehnen, Tendinovaginitis, sind wie die Gelenkleiden metastatisch oder per contiguitatem fortgesetzt.

Acute seröse Sehnenscheidenentzündung finden Sie namentlich bei Gonorrhöe. Sie haben eine längliche, dem Verlauf der Sehne entsprechende, meist nicht geröthete Anschwellung und bei der Bewegung derselben Schmerz. Feuchte Wärme, eventuell auch einmal ein kräftiger Jodanstrich ist gut dagegen.

Häufig geht die acute über in die chronische Form, den Hydrops der Sehnenscheiden. Diese meist sehr langweiligen Formen finden sich namentlich an den Beugern der Finger und erzeugen hier oft eine grosse Geschwulst. Sie können bei längerem Bestand zu ziemlich tief greifenden und nur langsam sich wieder ausgleichenden anatomischen Veränderungen führen — Verdickungen der Scheide, Rauhigkeiten, zottige Wucherungen, welche sich schliesslich stielen und sogar durch Abschnürungen zu freien Körpern werden können (Reiskörperchen). Die Behandlung ist der der sofort zu besprechenden Ganglien analog.

Ob auch durch Ueberanstrengung acute seröse Sehnenscheidenentzündungen entstehen, ist fraglich. Von einer Form der Sehnenscheidenentzündung dürfte diese Entstehungsweise — in Folge übermässiger und ungewohnter Anstrengung, wie Rudern u. s. f. — feststehen. Es ist dies die sogenannte Tendinovaginitis crepitans. Unter oft weithin hörbarem, bei aufgelegtem Finger leicht fühlbarem Knarren verschiebt sich die Sehne bei jeder Bewegung in ihrer Scheide. Ob es sich um eine abnorme Trockenheit der letzteren, Blutergüsse, Fibrinauflagerungen wie bei der Pleuritis sicca handelt, lässt sich nicht sagen, da Sectionsbefunde, soviel mir bekannt, nicht vorliegen. — Massage und feuchte Wärme beseitigen das Uebel in einigen Tagen.

Eitrige Sehnenscheidenentzündungen finden Sie häufig an der Hand als Grundlage des sogenannten Panaritium tendinosum. Von der Stelle der Verletzung aus bricht die Eiterung in die Sehnenscheide ein und Sie haben rothe schmerzhafte fluctuirende Streifen längs der Sehne. Nur eine frühzeitige Incision mit antiseptischer Auswaschung und Drainage wird die Hauptgefahr, das Absterben der Sehne und die dadurch bedingte Fingersteifigkeit, vermeiden lassen. Das Absterben der Sehnen zieht ausserdem den Process, z. B. bei Panaritien, sehr in die Länge. Bei der Langsamkeit der histogenetischen Vorgänge in der Sehne dauert es immer circa 2—3 Wochen, bis ein necrotisches Sehnenstück durch demarkirende Granulation losgestossen ist und entfernt werden kann.

Die Sehnenscheiden sind überhaupt häufig die Wege, in denen der Eiter wandert, nicht nur der Schwere folgend (Senkungen), sondern auch — durch active Bewegungen — derselben entgegen. Sie sind daher bei allen eitrigen Processen, namentlich grösseren Phlegmonen, aber auch Gelenkvereiterungen, inficirten Quetschungen, stets scharf im Auge zu behalten und eventuell frühzeitig zu eröffnen.

Die tuberculöse Sehnenscheidenentzündung ist meist eine fortgesetzte und neben der primären Knochengelenktuberculose, von welcher aus die Tuberculose auf die Sehnenscheide übergegriffen hat, nur ein nebensächlicher Process,

jedoch insofern wohl zu beachten, als gerade in den Sehnenscheiden der tuberculöse Vorgang sich oft weiter erstreckt, als in den übrigen Weichtheilen und diese daher bei operativen Eingriffen besonders sorgfältig zu berücksichtigen sind. — Die primäre Tuberculose der Sehnenscheiden ist ein seltener Process. Unter geringfügigen Beschwerden schwellen die Sehnenscheiden, z. B. der Finger, zu langen cylindrischen, wenig schmerzhaften, teigigen Geschwülsten heran, welche schliesslich an dieser oder jener Stelle fistulös aufbrechen, ohne damit wesentlich abzuschwellen. Spalten Sie die Sehnenscheiden der Länge nach, so finden Sie dieselben ausgefüllt von bleichen Granulationswülsten, welche sich oft von der Sehnenscheide und Sehne noch ziemlich leicht abschälen lassen, wie isolirte Geschwülste. Leider genügt selbst die sorgfältigste Entfernung des Kranken nicht immer, um Recidive zu verhindern und hat man sich daher schon zur Amputation entschlossen.

Chronische Entzündungen der Sehnen und Sehnenscheiden kommen vor, bald nach Verletzungen, bald nach andauernden Bewegungen. Die Sehne verliert dadurch ihre glatte Oberfläche und cylindrische Form, sie bekommt Einschnürungen und Anschwellungen. Ebenso zeigt aber auch die Sehnenscheide oft Stenosen und so kommt es dann zu Störungen der Beweglichkeit. Die Sehne gleitet nicht mehr glatt und leicht in ihrer Synovialscheide hin und her, sondern muss mit einem kräftigen Ruck durch die verengte Stelle durchgezogen werden („schnellender" Finger).

Primäre Neubildungen der Sehnen und Sehnenscheiden kommen sehr selten vor.

In den Sehnenscheiden findet sich gelegentlich ein Lipoma arborescens, als schmerzlose, weiche, langgestreckte Geschwulst.

Die Krankheiten der Schleimbeutel sind im Ganzen selten. Sie verhalten sich wesentlich wie grössere Lymphspalten und ihre Krankheiten sind dementsprechend theilweise secundär (vergl. Vorl. 40). — Bekanntlich bilden sich an Stellen, die viel gedrückt und verschoben werden, auch im späteren Leben noch supernumeräre neue Schleimbeutel.

Die acuten Entzündungen der Schleimbeutel finden sich namentlich an den Bursae praepatellares und an der Bursa mucosa pro olecrano. Sie sind ausnahmslos bacterieller Natur. Die Eingangspforte der Bacterien ist keineswegs immer eine Verletzung des Schleimbeutels selbst, sondern es können solche von entfernten Punkten (Zehen, Finger) mit dem Lymphstrom nach dem Schleimbeutel getragen werden und finden dort einen günstigen Boden. Der Schleimbeutel schwillt an zu einer gespannten, deutlich fluctuirenden schmerzhaften Halbkugel, mit frischer Röthung der Haut. In diesem Stadium bringen oft feuchte Sublimatumschläge und Ruhe die Ent-

zündung noch zur Resorption. Steigern sich unter dieser Behandlung Schmerzen, Schwellung und Fieber, so ist eine Incision mit Drainage und eventuell Gegenöffnung dringend angezeigt. Auch die Auswaschung des Schleimbeutels mit Sublimatlösung (1 : 2000) kürzt die Heilung entschieden ab. Wird die zeitige Eröffnung versäumt, so bricht der Schleimbeutel in's umgebende Gewebe durch und macht hier einen viel umfänglicheren Abscess, der dann schliesslich nach aussen perforirt.

Die chronische seröse Entzündung der Scheimbeutel nennen wir Hygrom. Die Wand des Schleimbeutels ist verdickt, oft bis über 5 Mm. und besteht aus derbem concentrisch geschichtetem fibrösem Gewebe. Auf der Innenfläche finden sich papilläre Wucherungen, die zu gestielten, festen, langen Polypen von derber Beschaffenheit auswachsen. Dieselben können sich abschnüren und schwimmen dann als freie Körper — von der Form von Pflanzen- (Gurken-) Kernen — in der Flüssigkeit umher — Reiskörper, Corpora oryzoïdea. Schmerzen vermittelt das Hygrom nur bei derber Berührung und mechanischer Misshandlung. (Knien auf einem Hygroma praepatellare, Scheuerweiber, Zimmerleute u. s. w.) Häufig entzündet sich hierbei der Balg. — Die Diagnose stellen Sie aus der anatomischen Lage an Stellen, wo sich regelmässig Schleimbeutel finden; im Uebrigen hat das Hygrom ganz die Eigenschaften echter Cysten.

Ich habe die Hygrome früher von einer freien Incision aus exstirpirt. Die Narbe ist oft lästig, namentlich am Knie. Ich habe daher später Injectionen gemacht, anfangs von reiner Carbolsäure (0·3—1·0). Am besten befinde ich mich jetzt bei einer Einspritzung von Chlorzink (circa 1 Ccm. einer 0·1% Lösung). Das Verfahren ist schmerzlos und der Beutel schrumpft ohne Narbe.

Secundäre Tuberculose der Schleimbeutel findet sich hin und wieder bei Tuberculose der Knochen und Gelenke.

Neubildungen kommen fast nie vor in Schleimbeuteln.

Das Ganglion oder Ueberbein ist meist eine hernien- (bruch-) artige Ausstülpung der Sehnenscheide und Sie haben z. B. auf dem Handrücken, von einer Streckersehne ausgehend, eine rundliche, harte (etwas verschiebliche) und mit der Bewegung der Sehne sich verschiebende Geschwulst, von Nussgrösse, bei Druck und spontan nicht besonders schmerzhaft, von normaler, nicht gerötheter, höchstens etwas verdünnter Haut bedeckt. Diese kleine Geschwulst, welche wir als Ganglion bezeichnen, ist jedoch keineswegs immer aus einer Ausbuchtung einer Sehnenscheide hervorgegangen, ein Theil derselben verdankt auch einer Ausstülpung einer Gelenkkapsel (des Handgelenks, der Carpalgelenke) ihre Entstehung — was für die Behandlung natürlich nicht unwichtig ist. Das Ganglion enthält eine sehr

zäh-gallertige, dickflüssige Masse, welche sich durch die Canüle einer *Pravaz*'schen Spritze meist nicht entleeren lässt. An der Wand stehen mitunter Zotten an, die sich auch zu freien Körpern abschnüren (Reiskörner, Corpora oryzoïdea). Mit der Sehne oder dem Gelenk communicirt der Balg seltener breit, als durch einen dünnen, oft strangförmig ausgezogenen Stiel.

Zur Beseitigung des nur lästigen, nicht gefährlichen Ganglions sind eine grosse Anzahl Verfahren — meist noch aus vorantiseptischer Zeit herrührend — empfohlen. „Wegmassiren" ist schmerzhaft und langwierig. Die subcutane Zerquetschung — mit den Daumen oder einem Hammerschlag auf einen flach aufgelegten Thaler — ist roh und unsicher. Ebenso sichert die subcutane Zerschneidung (Discision) mit einer lanzenförmigen Nadel oder einem spitzen Sichelmesser keineswegs gegen Recidive. Die antiseptische Ausschälung ist das radicalste Verfahren, doch schützt auch dies nicht gegen Rückfälle. Ich habe eine Zeit lang Tinctura jodi (1 Ccm.), dann reine flüssige Carbolsäure (0·3—0·5), in letzter Zeit 0·1% Chlorzinklösung eingespritzt (0·3—0·5—1·0 Ccm., je nach der Grösse). Es entsteht eine leichte, kaum schmerzhafte Entzündung und Verhärtung, dann schrumpft das Ganglion langsam, im Verlaufe von 2 bis 4 Wochen. Sie vermeiden auf diese Weise auch jede Narbenbildung, die auf dem Handrücken junger Damen, bei denen das Leiden am häufigsten vorkommt, keineswegs erwünscht ist.

Erkrankungen der Fascien sind im Ganzen selten. Blutarm und aus äusserst derbem, widerstandsfähigem Gewebe bestehend, widerstehen sie mechanischen und chemischen Einwirkungen besonders energisch. Dem Andrängen von Geschwülsten und Eiterungen u. s. f. gegenüber bleiben sie lange intact. Doch werden sie schliesslich durchbrochen oder verfallen — in Eiterungen — der Necrose. Es dauert dann Wochen bis Monate, bis die todten Fascienfetzen durch demarkirende Granulation abgestossen werden, gerade wie bei Sehnen. Die einzige, einigermassen selbständige Erkrankungsform von Fascien ist ihre Schrumpfung (Retraction). Sie findet sich — indem an Stelle des elastischen Gewebes schrumpfendes Bindegewebe tritt — als selbständiges Leiden an der Fascia palmaris (*Dupuytren*'sche Fingercontractur). Die Ursache ist noch unbekannt, anscheinend ist anhaltende active Krümmung der Finger mit betheiligt. Als Theilerscheinung findet sich die Fascienschrumpfung bei manchen anderen Leiden, so schrumpft die Fascia lata femoris im Endstadium der Coxitis; die Fascia plantaris bei Klumpfuss u. s. w. Dass der „Muskelrheumatismus" sich auch in Fascien (Fascia lumbodorsalis, Lig. ileo-tibiale oder *Maissiat*'scher Streifen) localisiren kann, haben wir pag. 746 erwähnt.

VII. Capitel.

Achtunddreissigste Vorlesung.

Krankheiten der Nerven.

Verletzungen der Nerven. — Neuritis und Neuralgie — Die Operationen an Nerven: Nervendehnung, Neurotomie und Neurectomie. — Nervennaht und Nervenplastik. — Neubildungen.

Ob es eine Erschütterung peripherer Nerven giebt mit vorübergehender Functionslähmung — analog der Erschütterung des Gehirns und Rückenmarks — ist noch nicht sichergestellt. Vielleicht mag der locale Wundstupor bei Schussverletzungen, die auffallende Empfindungslosigkeit der betroffenen Theile unmittelbar nach einer Schussverletzung als solche aufzufassen sein (vergl. pag. 543).

Ein kurzer Stoss auf einen gemischten Nerven ruft die Ihnen von dem Stoss auf den Ulnaris (dem sogenannten „Mäuschen") bekannten Erscheinungen hervor, von der Druckstelle ausstrahlende, excentrisch projicirte Schmerzen, kurz dauernde Schwäche oder Lähmung der betreffenden Muskeln; binnen weniger Minuten ist Alles vorüber.

Länger dauernder localisirter Druck auf einen Nervenstamm kann zu einer völligen Durchquetschung der Nervenfasern an der betreffenden Stelle und damit zu den auch sonst beobachteten Folgen der Quertrennung eines Nervens, zur Degeneration des peripheren Stückes führen; doch tritt die Regeneration fast ausnahmslos, allerdings erst nach einer Reihe von Monaten, ein.

Solche, im Verlaufe von Stunden eintretenden langsamen Durchquetschungen des Nervens treten z. B. ein bei Betrunkenen, welche im Schlafe mit dem Arm auf einer scharfen Stuhlkante den N. radialis der Compression aussetzen u. dergl. Manche „rheumatische" Lähmung eines Armnerven mag in Wirklichkeit auf eine Compression des Nervens im Schlafe durch den Kopf und sonst eine ungeschickte Lage zurückzuführen sein.

Eine einmalige starke Contusion eines Nervens führt zu einem Bluterguss in die Substanz desselben. Dadurch können zunächst die Erscheinungen erhöhter Haut- und Muskelreizbarkeit, später Lähmungserscheinungen bedingt sein, welche

mit der Resorption des Blutergusses schwinden, wenn nicht die Durchtrennung einer Anzahl Nervenfasern sich nun geltend macht.

Eine der folgenschwersten stumpfen Beschädigungen eines Nervens ist die bei Knochenbrüchen mitunter vorkommende. Fast typisch hierfür ist die Verletzung des N. radialis bei Brüchen der Diaphyse des Humerus. Bald handelt es sich um acute Quetschung im Momente der Verletzung, dann ist die Sensibilität und Motilität unmittelbar oder wenigstens schon einige Tage nach dem Unfalle aufgehoben. Leider unterlässt man es häufig, in der Sorge um den Verband, sofort die Nervenleitung zu prüfen und man ist dann kaum im Stande, die differentielle Diagnose gegenüber der zweiten Form zu machen, wo der Nerv langsam an den Callus angelöthet und in ihn eingeschlossen wird. Die Schmerzen sind in diesem Fall ungemein heftig und werden bis in die Finger ausstrahlend empfunden. Die erste Form ist häufiger bei directen Brüchen, wo eine unmittelbare Quetschung des Nerven stattgefunden, die zweite kommt auch bei indirecten vor; doch kann auch an die Quetschung die Umklammerung des Nerven sich anschliessen.

In beiden Fällen wird man nach Abnahme des Verbandes durch die Radialislähmung unangenehm überrascht. Die Prognose dieser Verletzungen ist keine gute. Wenn Massage den vielleicht nur oberflächlich an den Callus angelötheten Nerven nicht freizumachen vermag, bleibt nur die blutige Aufsuchung übrig. Der Nerv wird freigelegt und freigemeisselt, dann legen Sie den Nerven bei Seite und fixiren ihn am besten in den Weichtheilen, in einiger Entfernung vom Callus mit einigen verlorenen Nähten. Selbst in diesen relativ günstigen Fällen kommt es nicht immer zur Wiederherstellung der Function, oft — namentlich wenn die Fractur eine complicirte war — finden Sie das eine oder andere Ende gar nicht in dem schwieligen Gewebe, und Ihre Bemühung ist umsonst gewesen. Vielleicht könnte mitunter Durchschneidung der Nerven und Nervennaht angezeigt sein.

Furchtbare Schmerzen macht auch die Umklammerung von Nervenstämmen durch Neubildungen, wo zugleich noch Anästhesie bestehen kann. Am bekanntesten sind die kaum zu ertragenden Schmerzen, wenn der Plexus axillaris von krebsigen Achsellymphdrüsen (nach Carcinoma mammae) eingeschlossen wird oder bei Wirbelkrebsen, wo die aus dem Rückgratscanal austretenden Nerven comprimirt werden (Anaesthesia dolorosa).

Auch in Narben können Nerven eingeklemmt sein und unter Umständen schwere Erscheinungen bedingen. Es können reflectorische Krämpfe einzelner Körpertheile, z. B. des Armes, eintreten, aber auch allgemeine Convulsionen mit Verlust des

Bewusstseins (reflectorische Epilepsie). Auch hier muss der Nerv auf blutigem Wege befreit werden, wenn nicht Massage hilft. Schlimmsten Falles ist die Durchschneidung das kleinere Uebel.

Gegen Dehnung, Zerrung, Ab- und Ausreissen sind gesunde Nerven äusserst widerstandsfähig, bei Eisenbahnverletzungen hängt oft die sonst ganz abgefahrene Extremität nur noch an ein paar Hautbrücken und den Nervenstämmen oder Aesten. Doch soll der an den Humeruskopf angelöthete Plexus brachialis bei der Reposition veralteter Luxationen gelegentlich abgerissen worden sein.

Die Durchtrennung von Nervenfasern oder ganzen Nervenstämmen hat — nach einem kurzen lebhaften Schmerz — immer zunächst gänzlichen Ausfall der Empfindung und Bewegung der innervirten Theile zur Folge.

Die Heilung erfolgt selbst bei sofortiger genauer Zusammenfügung beider Enden erst im Laufe von Wochen und Monaten (s. pag. 129).

Die sogenannte immediata reunio der Nerven, welche einige Chirurgen beobachtet haben wollen — so dass schon 24 Stunden nach einer Radialisdurchschneidung im ganzen Gebiete des Nervens normale Empfindung gefunden wird — ist eine Täuschung; die scheinbare Wiederkehr der Function beruht voraussichtlich auf der Leitung durch Anastomosen mit anderen Nerven, welche eine allerdings verlangsamte und abgestumpfte Empfindung zu Stande kommen lassen. Die empfindungslose Region ist nach Nervendurchschneidung überhaupt immer viel kleiner, als man nach seinen anatomischen Reminiscenzen annehmen möchte. So fand ich einmal, nach einer Ausreissung des N. infraorbitalis im Canalis infraorbitalis (s. unten pag. 661), nur eine 50-Pfennigstück grosse Stelle zur Seite des Nasenflügels ganz empfindungslos, im übrigen Verbreitungsbezirk des Nervens theils herabgesetzte, theils anscheinend normale Empfindlichkeit.

Es kann als Regel ohne Ausnahme gelten, dass die Heilung des Nervens nur per secundam eintritt, und dass nie die charakteristischen Erscheinungen ausbleiben, welche im Wesentlichen bestehen in der Atrophie des peripheren Endes und einer allerdings weniger in die Augen fallenden Verdickung des centralen Endstückes (s. pag. 129).

Die physiologischen Erscheinungen nach einer Nervendurchschneidung bestehen neben Empfindungslähmung in zunächst erhöhter Erregbarkeit der Muskeln, welche sich bis zu clonischen und tonischen Contractionen steigern kann. Noch einige Tage bleibt der Muskel vom Nerven aus erregbar, bald erlischt dieses Phänomen. Auch die Erregbarkeit des Muskels gegen den unmittelbar applicirten inducirten Strom nimmt — nach einer kurzen Steigerung — gleichfalls bis zum Verschwinden ab. Die galvanische Erregbarkeit des Muskels selbst dagegen nimmt zu und ist schliesslich die einzig vorhandene elektrische Reaction des jetzt degenerirten Muskels (Entartungsreaction). Zu gleicher Zeit können sich auch „trophische“ Störungen im Gebiete des durchschnittenen Nervens einstellen, Unregelmässigkeiten der Circulation, Stauung, Kältegefühl, selbst Oedeme, zögernd verlaufende Entzündungen u. dergl.

Auch andere trophische Störungen können sich einfinden, Anomalien der Schweisssecretion, des Haarwuchses, Exantheme (Herpes zoster) u. s. f. Aber nicht blos die Weichtheile, selbst der Knochen kann atrophiren.

Die histologischen Vorgänge der Nervenregeneration sind pag. 129 besprochen.

Die Nervenentzündung (Neuritis) und der Nervenschmerz (Neuralgie) werden der Chirurgie von der Nervenheilkunde streitig gemacht, wenn diese auch auf die Hilfe des Chirurgen als Ultimum refugium oft genug wieder zurückkommt.

Ueber den Schmerz finden Sie pag. 39 Einiges angeführt.

Die Neuritis oder echte Entzündung eines Nerven in seinem Verlauf kommt uns recht selten vor. Früher häufig diagnosticirt, ist man jetzt viel vorsichtiger in der Annahme geworden.

Sie sollte sich bei einer Reihe von mit starker Entzündung verlaufenden Verletzungen finden; so namentlich als Neuritis ascendens mit bei der Entwicklung des Tetanus betheiligt sein. Vor einer genauen anatomischen Untersuchung haben diese Annahmen wenig Halt gefunden; in seltenen Fällen scheint eine Neuritis traumatica (ascendens) allerdings vorzukommen. Gicht, Rheumatismus, chronische Vergiftungen (Blei, Alkohol u. dergl.), Infectionskrankheiten scheinen dazu zu disponiren. Die Neuritis descendens, die Atrophie peripherer Nerven nach Ausfall ihrer Centren gehört nicht in's Gebiet der Chirurgie.

Die Entzündung hat ihren Sitz wohl im ganzen Gewebe des Nerven und ist die Unterscheidung einer Neuritis interstitialis und parenchymatosa wohl nur a potiori erfolgt. Ausserdem können Sie, wenn Sie wollen, eine Perineuritis unterscheiden — durch Uebergreifen von Entzündung aus der Nachbarschaft auf die Nervenscheide. Doch sind die peripheren Nerven, dank ihrer resistenten, wesentlich aus elastischem Gewebe bestehenden Scheiden und durch ihr von der Nachbarschaft unabhängiges Gefäss- und wohl auch Lymphsystem, gegen ein solches Uebergreifen von Entzündungen aus der Umgebung gut geschützt. Man sieht durch Abscesse u. dergl. die Nervenstämme ungeschädigt — wie die Gefässe — mitten hindurchziehen. — Bei acuten Entzündungen der Nerven finden Sie zunächst Hyperämie und Schwellung, dann Zerfall; bei chronischen — Bindegewebswucherung mit schliesslicher Schrumpfung (Sclerose).

Die Symptome sind Schmerzen, erhöhte sensible und motorische Erregbarkeit. Zum Unterschied von der Neuralgie sind die Schmerzen continuirlich, nicht anfallsweise, und es sind nicht nur bestimmte Punkte des Nerves (Points douloureux der Neuralgie) auf Druck empfindlich, sondern der Nerv in seinem ganzen Verlauf. Bei oberflächlich liegenden Nerven können Sie den geschwollenen, schmerzhaften Strang durch die Haut durchfühlen. Fremdkörper im Nervenstamm können Neuritis herbeiführen. Sie sind natürlich zu entfernen. Jodanstrich, Blutegel, Eis, Elektricität u. dergl. werden angewandt. Schliesslich kann man zur unblutigen oder blutigen Dehnung schreiten.

Worauf der Nervenschmerz, die Neuralgie, in letzter Linie beruht, ist uns unbekannt. Wir diagnosticiren sie, wenn im Gebiete eines bestimmten Nerven — z. B. eines Trigeminusastes, des Ischiadicus — anfallsweise Schmerzen auftreten. Hyperämien und Secretionsanomalien (Schweisse, Thränenträufeln) begleiten mitunter die Anfälle. Am Verlaufe des Nerven hat man bisher — makroskopisch und mikroskopisch — nichts Abnormes mit Sicherheit nachgewiesen. Fast pathognomonisch ist es für die Neuralgie, dass gewisse Punkte auf Druck besonders schmerzhaft sind (Points douloureux). Sie

finden sich vorwiegend da, wo die Nerven eine enge Stelle zu passiren haben, am Durchtritt durch einen Knochencanal, einer Fascie, einen Muskel u. dergl. Ein Theil der Neuralgien scheint seinen Sitz im Verlauf der Nerven zu haben (periphere Neuralgie), ein anderer in den Wurzeln oder Centren derselben (centrale Neuralgie).

Manche Fälle sind zweifellos die Folgen von Infectionen: Malaria, Syphilis, Tripper oder Intoxicationen (Quecksilber u. s. f.).

Hilft die Behandlung des Grundleidens nichts — Chinin in grossen Dosen (5 Grm.) scheint oft auch bei nicht mit Malaria zusammenhängenden Neuralgien zu nützen — so tritt die chirurgische Behandlung in ihre Rechte. Mitunter hilft Massage, namentlich Tapotement. Einspritzungen in die Nähe des Nerven von Morphium, Cocain, Osmiumsäure, Chloroform u. dergl. geben vorübergehende, selten dauernde Erfolge. Schliesslich bleiben gegen das überaus quälende Leiden, welches die Kranken nicht selten zum Selbstmord getrieben hat, nur noch blutige Eingriffe, die Nervendehnung, -Durchschneidung oder -Resection übrig.

Eigentlich angezeigt sind Nervendurchschneidungen nur bei peripheren Neuralgien, wo man hoffen kann, den Sitz des Leidens zu entfernen. Doch sind sie auch bei centralen nicht ohne allen Sinn. Durch die Aufhebung der Leitung werden die peripheren Reize aufgehoben, welche oft den Anfall einleiten.

Der geringste Eingriff ist die Nervendehnung. Diese Operation ist durch *Nussbaum* gelegentlich einer Operation entdeckt und ausgebildet worden. Der Nerv wird auf dem kürzesten und schonendsten Wege frei gelegt, mit flachen Messerzügen oder dem Finger auf 1—2 Cm. frei gelegt, dann schieben Sie den Finger — besser als einen Haken — unter und ziehen den Nerven an, nach beiden Richtungen hin dehnend. Die Nerven halten in dieser Beziehung ziemlich viel aus.

Die unmittelbaren functionellen Folgen sind, da wohl alle Nervendehnungen in Narcose gemacht sind, wenig bekannt — vorübergehende Lähmung und folgende Muskelschwäche, mässige Schmerzen und Gefühl der Schwere und Taubheit, welche sich jedoch im Verlauf von wenigen Tagen verlieren. Mikroskopisch hat man an gedehnten Nerven Hyperämien und Zerfall der Markscheiden beobachtet.

Ob der Zug, den man z. B. am Ischiadicus ausübt, sich bis auf das Rückenmark fortsetzt und dort noch Wirkungen ausüben kann, ist fraglich. Manche Versuche sprechen dafür. Dagegen können störende Verlöthungen und Einschnürungen des Nerven dadurch jedenfalls beseitigt werden.

Die Nervendehnung hat unmittelbar nach ihrer Einführung in die Praxis eine kurze Blüthezeit gehabt, wo sie gegen alle möglichen Nervenleiden angewandt wurde — nicht blos Leiden der peripheren Nerven, wie Neuralgien, Krämpfe bestimmter Muskelgruppen, auch gegen Rückenmarksaffectionen, myelitische Processe, Tabes dorsalis u. dergl. und selbst andere Affectionen unbekannter Natur, Tetanus z. B. Die Indicationen sind heute sehr eingeschränkt — bei Neuralgien gemischter Nerven, z. B. Ischias, wo man die Durchschneidung scheut, mag

sie als eine im Grunde doch ungefährliche und unschädliche Operation immer versucht werden, dann bei Krämpfen peripheren Ursprungs, Reflexepilepsien u. s. f.

Ob die bei Nervendehnungen beobachteten Fälle plötzlichen Todes (in der Narcose) — angeblich auf reflectorischem Herzstillstand beruhend — wirklich der Nervendehnung als solcher zugerechnet werden müssen und nicht als unglückliche Zufälle zu betrachten sind, erscheint fraglich.

Die unblutige Dehnung ist nur am Ischiadicus gemacht worden. Sie besteht in einer gewaltsamen Ueberbeugung im Hüftgelenk bei gestreckten Knien. Die Erfolge sind nicht bedeutend gewesen. — Von *Hegar* wurde durch starke Beugung des Rückens in liegender Stellung (gestreckte Beine gegen die Brust angedrückt) sogar die Möglichkeit einer Verschiebung und Dehnung des Rückenmarks angenommen. Beide Verfahren haben sich mir — als Theile eines complicirteren Massage-, respective gymnastischen Verfahrens — bei Rückenmarksaffectionen gelegentlich nützlich erwiesen.

Die Nervendurchschneidung ist ein Verfahren, zu welchem man sich ungern — nur bei rebellischen Neuralgien und fast nur bei rein sensiblen Nerven entschliesst. Da jedoch nach dem, was ich Ihnen schon mitgetheilt, sich fast ausnahmslos an die einfache Nervendurchschneidung die Wiedervereinigung und Regeneration des peripheren Endes anschliesst, der Erfolg somit binnen einiger Monate wieder verloren geht, so ist die Nervendurchschneidung so gut wie verdrängt durch die Nervenresection (Neurectomie). Hier ist unser Bestreben, ein möglichst grosses Stück von dem Nerven zu entfernen und dadurch die Vereinigung unmöglich zu machen. Ein sehr hübsches Verfahren wird auf der *Thiersch*'schen Klinik geübt. Der freigelegte Nervenstamm wird mit einer Zange — am besten mit einer *Köberlé*'schen Pince — fest gefasst und indem Sie diese um ihre Längsaxe drehen, aufgewickelt. Schliesslich reisst er an beiden Enden ab und Sie haben, um die Zange gewickelt, ein oft 10—12 Cm. langes Stück herausgedreht. Es gelingt so nicht nur ein grosses Stück vom Stamm, sondern auch die Verästelungen bis in die feinsten Fäden herauszuholen.

Einfach, aber doch nur von vorübergehendem Erfolg ist die subcutane Neurotomie (eventuell mit localer Cocaïnanästhesie). Ein spitzes sichelförmiges Tenotom wird eingestochen und die Weichtheile an der Stelle der Nerven durchschnitten. Unter dem Schutze der Antisepsis ist die Freilegung der Nerven das bessere Verfahren.

Auch die Neurectomie schützt nicht vor Recidiven, da eben manche Neuralgien central bedingt sind.

Die Nervennaht, in alten Zeiten wohl schon geübt, dann wieder eine Zeit lang verlassen, ist durch die Antisepsis zu neuer Blüthe und Vervollkommnung gelangt. Bei frischen Verletzungen — es handelt sich hier besonders häufig um die durch Sehnen- und Nervenverletzungen complicirten Wunden der Handgelenksgegend — muss es geradezu als Kunstfehler gerügt werden, wenn Sie dieselbe unterlassen wollten.

Ueber die Nothwendigkeit, durchschnittene Nerven zu nähen, kann bei dem Bestreben derselben, sich zu retrahiren und dadurch eine spontane Wiedervereinigung unmöglich zu machen, ein Zweifel nicht bestehen.

Die gegen dieselbe geäusserten Bedenken, dass in den Nerven ein Fremdkörper eingefügt werde und daraus die Gefahren der Neuritis ascendens, des Tetanus u. s. w. hervorgehen, sind durch die Antisepsis und die neueren Verfahren beseitigt und durch die Erfahrungen der letzten Jahre widerlegt.

Der Zweck der Nervennaht ist, den Querschnitt des einen Endes unmittelbar an den des anderen anzufügen. Sie können zu diesem Behuf die Fäden — Catgut oder feine Seide ist am besten, weniger zweckmässig Silkworm oder Silber — durch den Nerven selbst legen, einfach der Länge nach, oder als sogenannte Matratzennaht — directe Nervennaht. Die Nadeln sollen möglichst wenig seitlich schneiden, um nicht während des Durchführens eine Anzahl Nervenfasern zu durchschneiden — obgleich der Schaden vielleicht nicht so gross ist. Oder Sie suchen die Nervenstümpfe auf mehr indirectem Wege anzunähern, indem Sie die Nähte durch die benachbarten Gewebe, höchstens durch das Perineurium legen — sogenannte paraneurotische Nervennaht. Theoretisch scheint die letzte die bessere, praktisch ist die Combination beider das brauchbarste Verfahren.

Bei frischen Fällen sind Sie — wenn nicht durch Quetschung oder nothwendige Resection des Zertrümmerten ein grösseres Stück verloren ging — wohl nie in Verlegenheit, die beiden Enden sich genügend nahe zu bringen. In alten Fällen kann oft selbst eine energische Dehnung — die Nerven vertragen es ja schon — die Stümpfe nicht nahe genug bringen. Hier gilt es durch Nervenplastik die Lücke zu überbrücken. Entweder Sie legen zwischen die angefrischten Enden ein Stück frisch excidirten Hunde- oder Kaninchennervs oder Sie schlagen von beiden Nervenenden Läppchen herunter und vereinigen diese durch die Naht (*Letiévant*).

Man hat auch noch in anderer Weise sich zu helfen gesucht — Catgutschlingen zwischen die Nervenenden gezogen, oder die beiden Enden in ein *Neuber*'sches decalcinirtes Knochendrain eingeschoben und so dem Nerven gewissermassen einen Weg gebahnt, in welchen die Fasern vom centralen Stück hineinwachsen können. Oder man hat gar so viel vom Knochen resecirt, dass die beiden Enden zusammengefügt werden konnten (*Löbker*). Ich würde in einem Falle, wo die Nervenenden nicht in Contact gebracht werden können, wieder einen frischen Kaninchenischiadicus in die Lücke einfügen, eine Operation, welche mir einmal bei einem fast 4 Centimeter breiten Defect ein überraschend günstiges und rasches Resultat gegeben hat. Natürlich wird der fremde Nerv später von eigenen Fasern durchwachsen.

Die Neubildungen der Nerven haben wir schon erwähnt (pag. 329 u. 343): die echten Neurome, die falschen oder Neurofibrome. Zu letzteren sind auch die kolbigen Anschwellungen zu rechnen, welche in seltenen Fällen bei Amputationen über

der Durchschneidungsstelle entstehen — „Amputationsneurome“. Dieselben bestehen aus vielfach gewundenen Nervenfasern und Bindegewebe und scheinen auf entzündlichem Wege zu entstehen. Seit der Durchführung der Antisepsis sind sie so gut wie ganz verschwunden. Durch ihre enorme Schmerzhaftigkeit geben sie Anlass zur Excision.

Auch des sogenannten Tuberculum dolorosum (pag. 375) und der plexiformen Rankenneurome haben wir pag. 340 gedacht.

Von bösartigen Geschwülsten kommt das Sarkom hin und wieder primär an den Nerven vor, das Carcinom nur fortgesetzt.

Die nervösen Centralorgane — Rückenmark und Gehirn — fallen nur in einzelnen Fällen in's Gebiet der Chirurgie. Doch mehren sich die Fälle zusehends, wo unter dem Schutze der Antisepsis glückliche Eingriffe auch in diesen Organen vollzogen werden — sei es nun, dass Abscesse eröffnet werden, Blutergüssen mit Drucksymptomen ein Abfluss nach aussen verschafft wird, Knochenstücke oder Fremdkörper, welche einen Druck ausüben, entfernt oder gar Geschwülste (Gliome, pag. 341) exstirpirt werden.

VIII. Capitel.

Krankheiten der Blutgefässe.

Neununddreissigste Vorlesung.

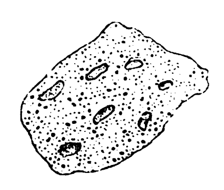
Krankheiten der Blutgefässe.

Affectionen der Arterien. — Atherom. — Aneurysmen. — Verschiedene Formen und Behandlung. Krankheiten der Venen. Phlebitis. Venenerweiterungen (Varicositäten).

Die Verletzungen der Arterien, die Bildung des Verschlusses und des Collateralkreislaufes haben wir schon in Vorl. 11 besprochen. Es sei hier noch hinzugefügt, dass, wenn eine Arterie nur theilweise durchtrennt ist, nicht blos der Puls unterhalb der Verletzung schwächer gefühlt wird, sondern auch meist ein mit dem Pulse isochrones, intermittirendes Geräusch zu hören ist. Ist der Puls ganz weg, ebenso jedes Geräusch, so ist das Gefäss verstopft oder quer durchtrennt

Fig. 243.





(wichtig für Schussverletzungen). In manchen Fällen (z. B. wo ein Transport des Verwundeten sich nöthig macht) ist ein Zuwarten dann nicht zu empfehlen, sondern Erweiterung der Wunde und Unterbindung in loco angezeigt, um einer gefährlichen Blutung oder der Bildung eines traumatischen Aneurysma zuvorzukommen.

Wie Sie wissen, bestehen die Wände einer Arterie aus Intima — einer Endothelschicht, die auf elastischen Membranen ruht —, einer Media, welche an den grössten Arterien, aus elastischem Gewebe, an den übrigen aus ringförmig und längsgelagerten glatten Muskelfasern besteht. Darauf folgt die Adventitia, innen festeres, nach aussen lockeres, fibrilläres

und elastisches Bindegewebe. Die Entartungen spielen sich nun theils in der Intima, theils in der Media ab; die Adventitia dagegen kommt hierfür kaum in Betracht (vergl. Fig. 243 nach *Schenk*, die Endothelien der Intima darstellend).

Fig. 244.

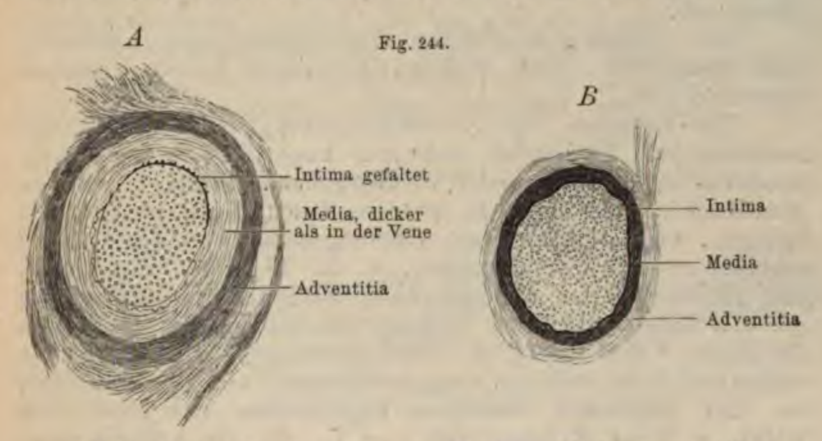


Fig. 244 *A*, ein Arterienquerschnitt, das Lumen mit Blutkörperchen gefüllt, *a* die gefaltete Intima, *b* Media, *c* Adventitia. Den Bau der Arterien mögen Sie auch aus Fig. 48—51 entnehmen. *B* Querschnitt einer Vene. Benennungen dieselben.

Acute Entzündung der Arterien ist sehr selten. Die Arterien, im Besitze einer eigenen, von der Umgebung

Fig. 245.



a Adventitia, stark infiltrirt. *m* Media, mit theilweise erhaltenen länglichen Muskelkernen, zahlreichen Zerfallsformen und Kernen von Lymphkörperchen, welche nach der Färbung (Hämatoxylin) als dunkle Punkte hervortreten. *b* Starke eiterige Infiltration unter der abgehobenen Elastica, an deren Innenfläche ebenfalls Anhäufungen von Rundzellen und Zerfallsproducten (*c*).

ziemlich unabhängigen Gefässversorgung (der Vasa vasorum) ziehen oft intact durch grosse Abscesshöhlen, durch Lungencavernen u. s. f. hindurch. Fig. 245 zeigt Ihnen eine Arterienwand im Zustande eitriger Infiltration (nach *Marchand*).

Die Arterien sind ziemlich häufig Veränderungen ihrer Wände unterworfen, von denen es manches Mal zweifelhaft ist, ob man diese Processe den Entartungen (Degenerationen, Vorl. 6) beizählen will oder sie als echte Entzündungen auffassen soll.

Die Formen, in welchen diese Entartungen auftreten, sind verschieden, doch dürften sie in ihren letzten Ursachen verwandt sein.

Die Ursachen der Arterienentartung sind zum Theile mechanische. Es handelt sich hier hauptsächlich um häufig wiederholte, dauernde oder vorübergehende Steigerungen des Blutdruckes, wie sie z. B. schwere Beschäftigungen mit sich bringen, oder wie sie der Alkoholgenuss herbeiführt, oder manche andere Erkrankungen, z. B. Nierenschrumpfungen. Die Elasticität der Arterienwände wird dadurch übermässig oft und übermässig stark in Anspruch genommen, sie werden überdehnt und verfallen der Entartung. Diese beginnt daher und findet sich am ausgesprochensten an solchen Stellen, wo der Blutdruck besonders ungebrochen und stark einwirkt, z. B. an Krümmungen u. s. f., wo die Arterienwand dem Blutstrom eine andere Richtung giebt, wie dem Arcus aortae u. s. f.

Dann entartet die Arterienwand in Fällen, wo die Ernährung des Individuums überhaupt leidet, bei Carcinom, im Alter u. s. f. Bei sogenannten „präsenilen" Leuten (s. pag. 198) scheint gerade das Gefässsystem besonders früh zu altern.

Sie sehen, wie diese Entstehungsweise der chronischen Arteriitis, auf welche in neuester Zeit besonders *Thoma* hingewiesen hat, eine ganz directe Bestätigung der Ihnen von mir vorgetragenen Theorie der Entzündung ist. Der häufigen mechanischen Dehnung folgt der Elasticitätsverlust und diesem die sichtbaren Zeichen entzündlicher Entartung. Nebenbei bemerkt, scheinen mir diese Arterienaffectionen ein reines Beispiel darzubieten von Entzündungen (oder Entartungen), welche (zum Theile wenigstens) lediglich auf mechanischem Wege entstehen.

Unter den chronischen Infectionskrankheiten ist es namentlich die Syphilis, welche Arterienentartung macht (s. unten).

Im Fieber ist die Dehnbarkeit der Arterienwände sofort erheblich erhöht, ohne nachweisbare Structuränderungen *(Roy)*.

Die chronischen Entartungen der Arterien bestehen zunächst meist in fettiger Entartung von Intima und Media. Die Zellen und Fasern, respective Membranen sind von feinsten Fetttröpfchen durchtränkt, welche die Structur zum Theile verdecken.

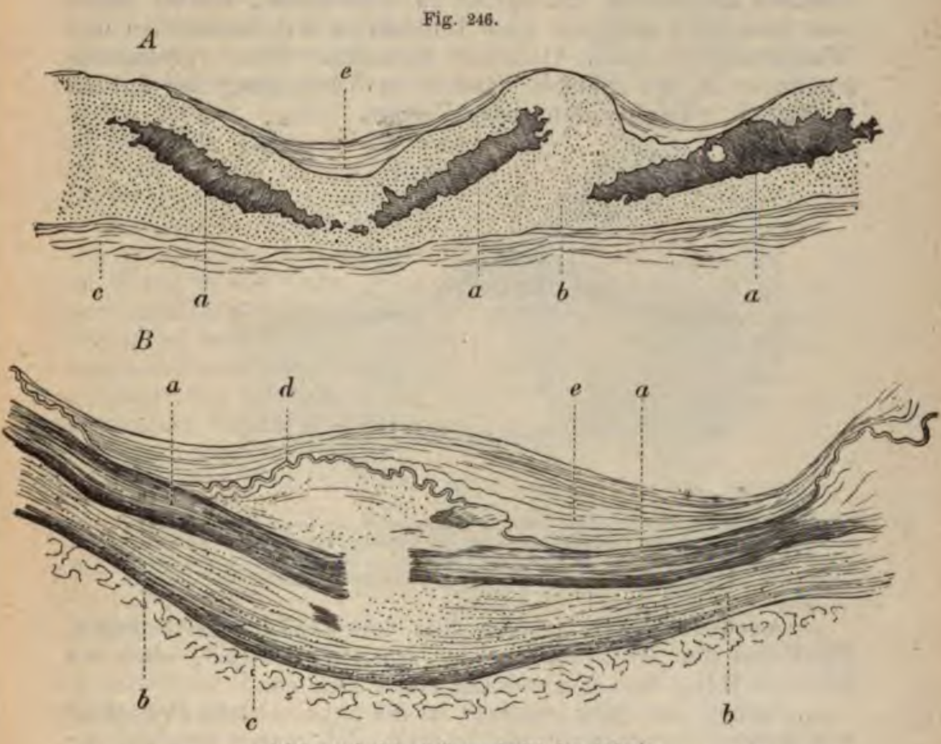
Neben der Verfettung oder im Anschluss an sie, selten als ganz selbstständigen Process finden Sie die Verkalkung. Auch sie kann Intima und Media zugleich betreffen.

Diese Vorgänge werden Ihnen klar werden aus Fig. 246 nach *Marchand*.

Am ausgesprochensten sind diese Entartungserscheinungen bei dem allgemeinen Arterienatherom (Arteriosclerosis). Es ist dies eine vorwiegend im Alter auftretende Entartung des ganzen Arteriensystems. Unter den pag. 666 angeführten Veranlassungen tritt sie aber auch schon früher ein.

Das Primäre und die für die Blutcirculation wichtigste Erscheinung ist der Elasticitätsverlust der Arterien. In Folge davon hat das Herz, welches das Blut nun durch starre

Fig. 246.

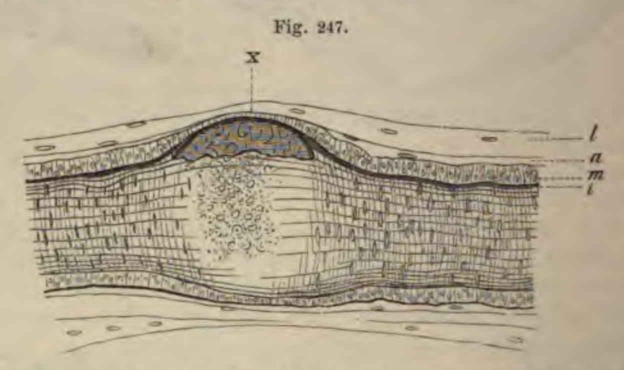


A Längsschnitt, *B* Querschnitt der Arterie.
a a verkalkte Stellen der Media, *b b* erhaltene Muskelfasern, in *A* quer geschnitten, in *B* längs getroffen, *c* Adventitia, *d* elastische Membran der Intima, *e* Verdickungen der Intima.
Vergr. 15.

Röhren zu treiben hat, eine erhöhte Arbeitslast zu verrichten, welcher es auf die Dauer nicht gewachsen ist (vergl. pag. 179). Dadurch wird die Widerstandsfähigkeit des Körpers überhaupt erheblich reducirt, und ich habe Sie auf dieses Verhältniss bereits wiederholt aufmerksam gemacht. Atherom steigert die Gefahren des Blutverlustes, der Narcose, der Operationen, überhaupt jedes schwereren Processes erheblich. Dieses Leiden verdient daher die Aufmerksamkeit des praktischen Chirurgen im allerhöchsten Grad.

Oertlich finden Sie in der Intima Verdickungen, theils durch eine Wucherung der Zellen bedingt, theils auch durch fettige Entartung; die Fetttröpfchen können schliesslich zu einem förmlichen Brei zusammenfliessen. Der Herd kann nach dem Gefässlumen hin durchbrechen und lässt nun eine endothelfreie Lücke zurück (sogenanntes atheromatöses Geschwür). Auf diesem können sich Fibrinablagerungen bilden, welche wieder zu Embolis u. s. w. werden können. Ein anderes Mal entarten die Bestandtheile der Intima in anderer Weise, sie scheinen zu quellen und später zu sclerosiren, hierbei findet sich dann aber zugleich auch Infiltration mit Rundzellen und Wucherungsprocesse, vielleicht secundär. Ganz regelmässig kommt es in den späteren Stadien zu Verkalkung der Intima in Gestalt weisser, glänzender Platten.

Fig. 247.



Eine etwas stärkere Arterie mit beginnender Aneurysmabildung und Einlagerung einer glänzenden gelben sclerotischen Platte in der Intima x. *l* Lymphscheide, mit Kernen. *a* Adventitia. *m* Muscularis, in der Mitte verdünnt und geschwunden. *i* die längsstreifige Intima.

Auch die Media ist der Sitz von Ernährungsstörungen, die Kerne der Muskelfasern sind weniger deutlich, auch sie entarten fettig und Verkalkung stellt sich ein.

Immer und ganz constant ist die physikalische Festigkeit der Arterie vermindert; sie buchtet sich unter dem auf ihr lastenden Druck des Blutes aus und bricht schliesslich durch.

Fig. 247 nach *Marchand* zeigt Ihnen den Process in sehr charakteristischer Weise.

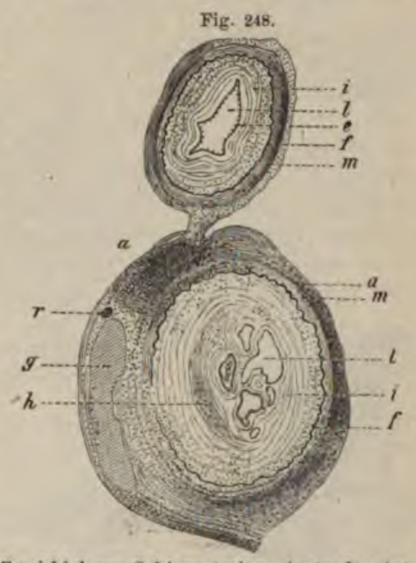
Starrheit und Brüchigkeit sind somit hauptsächlich bezeichnend für atheromatöse Arterien.

In dieser Eigenthümlichkeit sind auch die weiteren klinischen Folgen des Arterienatheroms ausgesprochen, die Neigung zur Arterienerweiterung (Aneurysmabildung) (örtlicher und allgemeiner) und zur spontanen Gefässruptur, der Bildung von Apoplexien (namentlich im Gehirn).

Die Folgen des Arterienatheroms für die Blutbewegung und die Circulation im Allgemeinen habe ich Ihnen schon in

Vorl. 11 bei der Besprechung der Blutung angedeutet. Das Atherom verwandelt die Arterien in starre Röhren. Selbstverständlich wird vom Herzen eine viel grössere Arbeitsleistung verlangt, die gleiche Quantität Blut durch diese unelastischen Röhren durchzutreiben, als durch elastische Schläuche, deren Elasticität ihrerseits — als Spannung — zur Weiterbewegung des Blutes beiträgt. Diese Unterstützung der Herzarbeit fällt beim Atherom ganz weg (s. hierüber auch Vorl. 5, Entzündung, pag. 68). Es entstehen so Störungen in der Blutbewegung und diese treten um so leichter ein, da das Herz, dessen Kranzarterien selbst frühzeitig atheromatös entarten, seinerseits schlecht ernährt wird. Die Atheromkranken zeigen in Folge dessen eine wesentliche Verminderung der Widerstandsfähigkeit allen äusseren Schädlichkeiten gegenüber; sie erliegen Verletzungen, Operationen, Infectionskrankheiten mit oft verblüffender Hinfälligkeit.

Fig. 248.



Zwei kleinere Gehirnarterien, Aeste der Art. basilaris, mit syphilitischer Endarteriitis, im Querschnitt. Das Lumen *l* der grösseren ist durch Bindegewebswucherungen in mehrere Abtheilungen zerlegt, welche mit deutlichem Endothel ausgekleidet sind und zum Theil Reste von Thromben enthalten. Das Lumen der kleineren Arterie ist verengt durch die allseitig verdickte Intima.

a Adventitia, sehr stark mit Lymphkörperchen infiltrirt, am stärksten in der Gegend der Verbindung beider Gefässe; links findet sich eine feinkörnige käsige Einlagerung *g*, in deren Umgebung einzelne Riesenzellen *r* und dicht gedrängte Lymphkörperchen.
m Muscularis, durch die nach innen fortschreitende Infiltration vielfach undeutlich.
f M. fenestrata, gefaltet, ebenfalls durch Lymphkörperchen zum Theile verdeckt.
i Die sehr verdickte aus fibrillärem Bindegewebe und spindelförmigen Zellen bestehende Intima; in derselben Anhäufungen von Rundzellen und Reste von Blutpigment *h*. (Nach *Marchand*.)

Die Syphilis der Arterien macht im Ganzen ähnliche Veränderungen, die Verkalkung tritt hier allerdings ziemlich zurück, aber die Media ist gleichfalls ausgedehnter Entartung unterworfen (vergl. Fig. 248).

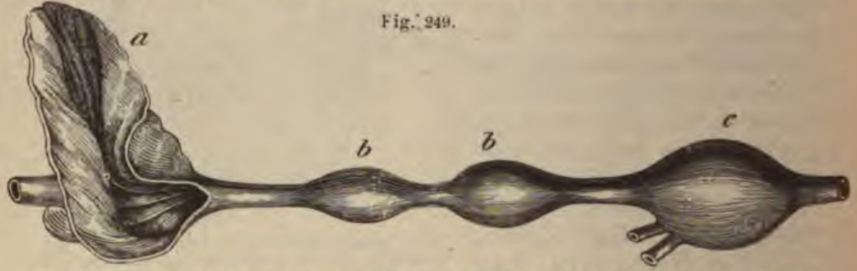
Dann treten die Wucherungsprocesse in der Intima besonders hervor, in einem Masse, dass das Lumen hochgradig verengt und selbst durch neugebildete Falten und Septa in verschiedene Röhren und Abtheilungen getheilt werden kann. Hier pflegt auch die Adventitia stark ergriffen zu sein, verdickt, gequollen, mit weissen Blutzellen durchsetzt. An einzelnen Stellen (Fig. 248, *g*) kann es zu förmlichen gummösen Processen kommen.

Auch die Gefässsyphilis disponirt zu Rupturen und zu Blutungen.

Diese **Wucherungsprocesse der Intima** sind natürlich — auch ohne Ruptur oder Erweiterung des Gefässes — von grösster Wichtigkeit für die Ernährung des betreffenden Organs, indem sie die Blutzufuhr herabsetzen. An manchen Stellen (Gehirn, Herz) können Sie schliesslich zur totalen Anämie und damit sehr schweren Störungen führen (Hirnerweichung, plötzlicher Herzstillstand).

Man hat diese Vorgänge auch als **Endarteriitis obliterans** bezeichnet, ohne damit ein bestimmtes typisches Krankheitsbild decken zu können. Sie kommt nicht blos bei Syphilis vor, auch in Carcinomen (vergl. z. B. Fig. 141 *e*), wo eine deutlich verdickte Arterie in einer carcinomatösen Stelle zu sehen ist. Diese Vorgänge kommen sogar physiologisch vor. So liegen sie dem Verschluss des Ductus arteriosus Botalli und der Nabelarterie zu Grunde; der Verschluss unterbundener Gefässe (pag. 164) ist in letzter Linie nichts Anderes. Ebenso verdickt sich in unterbundenen Gefässen (z. B. bei Amputationen) die Intima der zuführenden Arterie soweit, als die Menge des

Fig. 249.



Vier Aneurysmata fusif. nach *Monro*: *a* A. poplit. geöffnet, *bb* A. A. femoral., *c* A. inguin.

circulirenden Blutes vermindert ist. In manchen Fällen mag daher die Verdickung der Intima eine Art „compensatorische Endarteriitis" *(Thoma)* oder compensatorische Hypertrophie sein.

Diese Entartungen der Arterienwand sind eine der Ursachen der **Arterienerweiterungen**, der **Aneurysmen** (ἀνευρύνω, erweitern). Die diffuse, cylindrische Ausweitung, wie sie als weithin verbreitete, gleichmässige Erweiterung eines Arterienrohres, namentlich der Aorta vorkommt, auch cylindrisches, spindelförmiges (fusiformes) Aneurysma genannt, dürfte wohl kaum zu den echten Aneurysmen zu rechnen, sondern eher als einfache Erweiterung des Gefässes zu bezeichnen sein.

Im Uebrigen leidet die Eintheilung der Aneurysmen noch an ziemlicher Unklarheit. Man spricht von einem Aneurysma verum, wenn alle Arterienhäute gleichmässig ausgebuchtet sind, von einem Aneurysma spurium, wenn dasselbe durch Berstung sämmtlicher Häute und Ergiessung des Blutes in die Umgebung entsteht. In diesem Falle kann dann die

Hülle des Sackes von dem umgebenden Gewebe gebildet sein, oder es kann die Adventitia erhalten sein und das Blut sich zwischen die Arterienwände einwühlen (A. mixtum oder dissecans). Die Einwühlung des Blutes in die Umgebung ohne scharfe Abgrenzung (Aneurysma spurium diffusum) ist weiter nichts, als ein schön klingender Name für einen simplen Bluterguss. Grenzt sich der Bluterguss ab und bleibt der Inhalt des neugebildeten Sackes in offener Verbindung mit dem Lumen des Gefässes (Stichverletzungen), so gewinnt die so entstehende Geschwulst (das Aneurysma spurium circumscriptum) durchaus den klinischen Charakter eines Aneurysma.

An alten Aneurysmen ist überhaupt nichts mehr von der ursprünglichen Gefässstructur zu erkennen, als Intima und Adventitia, welche ja doch zum grössten Theile neugebildet sind und die Unterscheidung zwischen echtem und unechtem Aneurysma fällt von selbst weg.

Fig. 250.

Aneurysma der A. femoralis. Die Sackwandung nur aus Adventitia *a* und Intima *b* bestehend. Die Muscularis *c* nur als Rest an der Communicationsöffnung vorhanden (*Weber*).

Das Aneurysma ist bald spindelförmig (vergl. Fig. 249), ein anderes Mal ist es sackförmig und sitzt mit einem relativ schmalen Stiel der Arterie auf (s. Fig. 250).

Das nicht traumatische sogenannte „spontane" Aneurysma kommt fast nur in gewissen Bezirken, deutsche Küsten, England, Nordamerika u. s. f. vor und besonders bei der hart arbeitenden Bevölkerung (Schiffsvolk). Es scheint demselben eine allgemeine Disposition des Gefässsystems zu Grunde zu liegen (Mesarteriitis?), denn häufig finden sich an einem Indi-

viduum mehrere (vergl. Fig. 249). Besonders disponirt sind Stellen, wo die Arterie bei Bewegungen vielfachen mechanischen Insulten ausgesetzt ist. Weitaus am häufigsten ist deshalb das Aneurysma an der A. poplitea, die bei starker Beugung geschlängelt und comprimirt wird; dann kommt die Cruralis und Carotis.

Im Ganzen häufiger als diese peripheren oder „äusseren" Aneurysmen sind die „inneren" (Aorta thoracica und abdominalis). Doch sind sie nur zum kleinsten Theile chirurgischen Eingriffen zugänglich.

Die Entstehungsweise des traumatischen Aneurysma (spurium) ist pag. 169 erwähnt. Es ist einfach ein abgekapselter Bluterguss, der mit dem verletzten Gefäss in offener Verbindung geblieben ist und Blut in theilweise noch flüssigem Zustand enthält.

Klinisch stellt sich das Aneurysma dar als circumscripte harte Geschwulst, im Verlaufe einer bekannten Arterie gelegen. Nicht alle Aneurysmen pulsiren, wie auch nicht immer ein diffuses Geräusch mit dem Stethoskop zu hören ist. Meist ist peripher von der Geschwulst der Puls auf der kranken Seite schwächer als auf der gesunden. Dass Druck auf die Geschwulst ihn kleiner werden oder verschwinden lässt, ist natürlich auch nicht beweisend. In manchen Fällen kommen Sie blos zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose und sind Abscesse, weiche Sarkome, Lymphdrüsenknoten u. dergl. schon mit Aneurysmen verwechselt worden. Selbst eine Probepunction führt nicht immer zum Aufschluss.

Die übrigen Erscheinungen sind häufig gering — verminderte Leistungsfähigkeit, allerlei vasomotorische Störungen. Die ausstrahlenden Schmerzen durch Druck auf benachbarte Nervenstämme sind in einzelnen Fällen sehr beträchtlich. Sie täuschen oft — im Anfang wenigstens, ehe die Geschwulst zu fühlen ist, Neuralgien u. s. f. vor.

Ehe Sie an die Behandlung eines Aneurysma gehen, haben Sie sich durch Anamnese und Untersuchung des übrigen Gefässsystems über einen Punkt Klarheit zu verschaffen, ob dasselbe auf einer Erkrankung des Gefässsystems überhaupt beruht — Atherom — oder nur einer örtlichen — meist traumatischen — Läsion seine Entstehung verdankt. Letztere bilden ein dankbares Feld der Therapie; erstere sind nur mit aller Vorsicht anzugreifen.

Die Behandlung der Aneurysmen gestaltet sich verschieden, je nachdem die Geschwulst äusseren Eingriffen leicht zugänglich ist, oder nicht (innere A.). Für letztere muss man sich daher oft mit unsicheren Verfahren begnügen. Nur wo sich nichts Besseres machen lässt, mögen Sie die inneren Mittel versuchen.

Eines alten, nicht gerade unverdienten Rufs erfreuen sich die Vorschriften von *Valsalva* — im Wesentlichen handelt es sich um eine Entziehungscur — knappe Diät, Abführmittel, Aderlässe, Ruhe sollen den Blutdruck zum Sinken bringen und die Gerinnungsfähigkeit des Blutes steigern. Modificirt und durch Weglassen der Aderlässe verbessert, ist sein Verfahren von *Tufnell*. Er legt den Hauptwerth auf monatelange, absolut strenge Bettruhe und knappe Diät

(300 Grm. feste Speisen, 200 Flüssigkeit). Ihm steht eine ziemliche Anzahl von Fällen zur Seite, wo erhebliche Besserungen, selbst Heilungen erzielt wurden. In den Fällen, die zur Section kamen, zeigte sich der Sack mit Fibrin gefüllt. — Gleichfalls gute Erfolge sind von der Behandlung mit Jodkalium berichtet. Zuerst eingeführt wurde diese Therapie von *Nélaton*, in neuester Zeit hat sie *Balfour* besonders ausgebildet. Es sind grosse Dosen (3—5 Grm. täglich) nöthig und Ausdauer im Gebrauch (12 Monate Minimum, am besten mehrere Jahre lang). Dadurch soll eine fibröse Verdickung der Wand angeregt werden; das Letztere hat sich in der That bei der Section gefunden; mitunter war sogar die Wand verkalkt — also im Ganzen Alles, was man wünschen könnte. Doch hat das Verfahren auch oft im Stich gelassen — die neuralgischen Beschwerden werden allerdings gelindert.

Die Galvanopunctur und Einführung von Fremdkörpern bezwecken Gerinnung. Diese — in ihrer Wirkung unsicheren und nie ganz ungefährlichen — Verfahren eignen sich nur für sackförmige, der Arterie seitlich aufsitzende Aneurysmen, während die vorher angeführten auch für spindelförmige Erweiterungen des Rohrs sich anwenden lassen. Es gehören hierher das Einschieben von Uhrfedern *(Baccelli)*, fil de florence *(Schrötter)*, Pferdehaaren u. s. f. durch Troicartcanülen; die Acupunctur; *Stromeyer* schlug vor Wallrath, erhitzt, einzuspritzen; derselbe soll bei Körpertemperatur fest werden und das Aneurysma ausfüllen u. a. mehr. Die Galvanopunctur ist von *Ciniselli* ausgebildet; 2—6 Nadeln werden in das Aneurysma eingestochen und mit dem positiven Pol verbunden. Der negative Pol wird am besten als Platte aussen auf die Haut gesetzt. Das Einführen beider Pole in das Aneurysma soll einen festeren Thrombus geben, als der positive, allein die Gefahr der Embolie ist eine grössere, doch soll dieselbe bei vorsichtigem Verfahren nicht zu fürchten sein. Nachher kommt eine Eisblase auf das Aneurysma. Unter Umständen wird das Verfahren nach 3—4 Wochen wiederholt. Die Elektrolyse ist bisher erfolglos gewesen. — Die Einspritzung von Ergotin in die Umgebung des Aneurysmas *(Langenbeck)* setzt die Anwesenheit contractionsfähiger organischer Musculatur in der Wand des Sacks voraus und diese ist meist nicht vorhanden. Die Erfolge sind daher keine befriedigenden gewesen. — Das Einspritzen gerinnungserregender Substanzen, z. B. Liquor ferri sesquichlorati, ist höchstens zulässig, wenn es gelingt, die Mündungen des Aneurysma temporär, d. h. für Stunden, sicher zu schliessen. Sonst ist die Gefahr von Gangrän, selbst Embolien nicht ausgeschlossen. Ausserdem ist die Wirkung eine höchst unsichere. Ich möchte Sie daher davor warnen.

Sehr ausgebildet sind in neuester Zeit die Compressionsverfahren. Theils wird der zuführende Arterienstamm, theils der Sack selbst comprimirt. Die verschiedenen Verfahren lassen sich natürlich auch combiniren. Sie bezwecken, durch Verlangsamung des Blutstromes und Verminderung des Binnendrucks ein Zusammenfallen des Sacks und eine verschliessende Thrombose des Blutes in demselben herbeizuführen.

Die Compression der zuführenden Arterie erfolgt durch Fingerdruck — durch Stunden bis Tage lang. Oder Sie stemmen eine gepolsterte Stange zwischen einen über das Bett gestellten Galgen oder die Zimmerdecke und die Arterie (*Esmarch's* Stangendruck). *Alcock* füllte einen verkorkten Trichter mit Schrot (6·5 Pfd.) und liess ihn auf der Arterie fixiren. Die Tourniquets sind meist schmerzhafter und werden schlecht ertragen.

Sie sind auch nicht ohne Gefahr. So ist z. B. ein Pat. von *Bryant*, bei welchem die Bauchaorta unterhalb eines Aneurysma mit dem *Lister*'schen Compressorium comprimirt worden war, an Darmgangrän gestorben; in einem

gleichen Fall führte eine Perforation in's retroperitoneale Zellgewebe den Tod herbei.

Ebenfalls sehr schmerzhaft und schlecht ertragen wird die forcirte Beugung der Extremitäten, die ja auch die grossen Arterien schliesst (vergl. Fig. 55). Aus der *Billroth*'schen Klinik sind vor einigen Jahren sehr günstige Erfolge mitgetheilt von der elastischen Einwicklung, zum Theil mit Fingercompression in den Pausen combinirt *(Gersuny)*. Es wird zu diesem Zweck die Extremität von ihrer Spitze an bis zum Aneurysma langsam eingewickelt. Die Binde überbrückt den Sack oder, wenn er stark gespannt ist, wird sie, damit er nicht platzt, leicht darüber weggeführt und am oberen Pol der Geschwulst wird die Extremität abgeschnürt. Das Blut im Aneurysma stockt und soll gerinnen (vielleicht liesse sich der Gerinnungsprocess, durch ein paar Tropfen Carbolsäure eingespritzt, noch beschleunigen). Löst man die Einwicklung, welche bis $2^1/_2$ Stunden dauern kann, so wird die Arterie mit dem Finger comprimirt. Stellt sich der Puls im Aneurysma wieder ein, so kann nach $^1/_2$—1 Stunde eine zweite Einwicklung folgen. *Gersuny* hat in einem Fall im Ganzen 8 Stunden 40 Minuten comprimirt und eingewickelt. Die Heilung wird so mitunter in Einer Sitzung erzielt. Die Schmerzen werden durch Morphium oder Chloroform bekämpft.

Die directe Compression des Sacks mit Schrotbeuteln *(John Wood)* u. s. f. — bis die Pulsation im Sacke aufhört — führt selten zum Ziel, kann aber eine andere Therapie unterstützen. Das Auflegen von Eisbeuteln hat nur palliative Wirkung (Aortenaneurysmen).

Die Operationsmethoden reichen bis in's Alterthum zurück. Die Methode des *Antyllus* (3. Jahrhundert nach Chr.) besteht in der Unterbindung dicht ober- und unterhalb des Sacks, Eröffnen und Ausräumen desselben. Während die zuführende Arterie comprimirt ist, wird der Sack eröffnet, ausgeräumt, die zuführende Arterie aufgesucht, unterbunden, ebenso das abführende Gefäss. Der Sack wird ausgestopft und heilt durch Granulation. Die Gefahr der Nachblutung ist gross — wegen der Collateralen, die vielleicht gerade vom Aneurysma abgehen und vermuthlich ist die Arterienwand so nahe dem Aneurysma, wo sie unterbunden wird, auch nicht völlig gesund. Die vor *Antyllus* geübte Methode *(Philagrius)* exstirpirte sogleich den ganzen Sack.

Wegen dieser Gefahren unterband *Hunter* die Arterie am Ort der Wahl, zwischen dem Herzen und dem Aneurysma, an einer Stelle, wo gesunde Arterienwand zu erwarten ist. Sie ist leichter auszuführen, der gewünschte Zweck, die Coagulation des Blutes im Aneurysma, bleibt bei genügend offener Collateralbahn jedoch häufig aus. Gangrän ist nur selten bei der *Hunter*'schen Methode eingetreten.

Auf anderem Wege suchten *Brasdor-Wardrop* Gerinnung im Aneurysma zu erzielen, indem sie die Arterie zwischen dem Aneurysma und der Peripherie unterbanden. Ihre Erfolge sind noch viel unsicherer, als bei den anderen Methoden, doch ist sie bei gewissen Aneurysmen — Anonyma, Arcus aortae, Aorta abdominalis — die einzig mögliche.

Heutzutage bricht sich immer mehr das Bestreben Bahn, das Aneurysma wie jede andere Geschwulst unter dem Schutz der *Esmarch*'schen Blutleere und der Antisepsis zu exstirpiren. Eine möglichst sorgfältige Gefässunterbindung geht der Lösung des Schlauches voran, die nachher noch vervollständigt wird. Dann folgt exacte Naht.

Eine höchst eigenthümliche Art von Gefässgeschwülsten ist das sogenannte Aneurysma cirsoïdeum oder Angioma arteriale racemosum (Rankenangiom).

Fig. 251.



Stamm und sämmtliche Aeste einer Arterie — fast ausnahmslos handelt es sich um eine Arterie am Kopf (meist A. occipitalis oder temporalis) — sind auf's äusserste erweitert und in serpentinenartig geschlängelte Gefässe umgewandelt, die knäuelförmig an einander gereiht, ziemlich grosse, flache, unregelmässig bucklige Geschwülste bilden und so das ganze Hinterhaupt, die Stirne einnehmen können (vergl. Fig. 251 Aneurysma cirsoïdeum der Occipitalis nach *Kümmel*). Dieses Aneurysma ist nach dem Typus der Teleangiectasien gebaut, nur sind die Gefässe statt Capillaren Arterien, das Zwischengewebe reichlicher, die Wände im Zustande der Degeneration und Rarefaction, an anderen Stellen wieder durch Auflagerung neuen Bindegewebes verdickt. Im Innern können, durch Schwund der Zwischenwände, grössere ein- oder mehrkammerige Räume entstehen. Die Haut über der Geschwulst verdünnt sich, doch wird der Knochen gewöhnlich nicht angegriffen.

Das Aneurysma cirsoïdes scheint aus einer Teleangiectasie hervorzugehen, welche, oft im unmittelbaren Anschluss an eine Verletzung, sich vergrössert. Das Wachsthum ist meist ein schubweises, oft von langen Pausen unterbrochen.

Ausser einem belästigenden Gefühl von Druck und Sausen läuft der Träger jederzeit die Gefahr des Platzens und einer tödtlichen Blutung.

Die Diagnose ist nicht schwer — die knäuelartig angeordneten pulsirenden Gefässe, einer Arterie entsprechend, sind deutlich zu fühlen, über der Geschwulst hören Sie ein vernehmliches Sausen.

In der Behandlung ist von Compression der Geschwulst durch Druckverbände oder der zuführenden Arterie nichts zu erwarten. Die Einspritzung schrumpfender und gerinnungserregender Mittel war ebenfalls nutzlos und gefährlich. Durch Einspritzung von Alkohol (bis 75%) in die Umgebung der Geschwulst (nicht in die Gefässe!) allmälig fortschreitend nach dem Centrum hat *Thiersch* ein Rankenangiom geheilt.

Von operativen Eingriffen ist die Unterbindung der zuführenden Arterie, z. B. der A. carotis externa oder communis, fast in allen Fällen nutzlos gewesen; werthvoll nur als Voract für die Exstirpation der Geschwulst, wobei immer noch — durch doppelte Unterbindung vor der Durchschneidung — eine grosse Anzahl von Gefässen oft bis zur Dicke einer A. brachialis zu unterbinden bleibt.

Allein sicher ist die Exstirpation der ganzen Geschwulst, unter sorgfältigster Unterbindung aller Gefässe. Gelingt die Entfernung wegen zu starker Blutung nicht in einer Sitzung, so kann dieselbe auch in mehreren Absätzen gemacht werden.

Zur Gruppe der sogenannten Rankenangiome scheint auch das Knochenaneurysma zu gehören, eine Geschwulst, aus grossen blutgefüllten Hohlräumen im Knochen bestehend, welche allmälig den Knochen zum Schwund bringt. Das Knochenaneurysma vereinigt die klinischen Zeichen der Knochengeschwulst mit denen des Aneurysma (Pulsation, Schwirren u. s. f.), doch ist die differentielle Diagnose gegenüber sehr weichen, blut- und gefässreichen Knochengeschwülsten (Marksarkomen) oft fast unmöglich.

Wächst die Geschwulst rasch und macht Beschwerden, so dürfte wohl nur von der Amputation Erfolg zu erwarten sein.

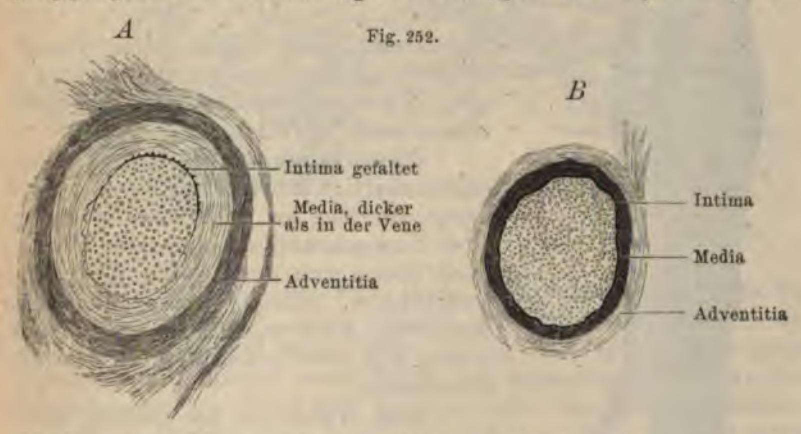
Die Krankheiten der Venen sind denen der Arterien nur zum Theil analog.

Der Bau der Venen entspricht im Wesentlichen dem der Arterien (s. Fig. 252 *B*). Eine Intima, bestehend aus einer Endothellage und elastischen Elementen, wird getragen von einer Media. Diese besteht aus Ring- und Längsfaserzügen, die aber viel weniger mächtig sind, als in den Arterien, entsprechend dem geringeren Seitendruck, welcher auf der Venenwand lastet. Darauf folgt eine lockere Adventitia.

Die acute Venenentzündung (Phlebitis) ist wohl ausnahmslos bacteriellen Ursprungs. Von einer kleinen Verletzung ausgehend, entwickeln sich geröthete, den Venen z. B. der Vena saphena entsprechende entzündete Streifen, schmerzhaft, spontan und namentlich bei Bewegungen. In den meisten

Fällen handelt es sich wohl zunächst um eine Periphlebitis, d. h. eine Entzündung des die Venen direct einschneidenden Gewebes; und zwar sind es hier ganz besonders die die Venen begleitenden und plexusartig umspinnenden Lymphgefässe, so dass Sie vielleicht mehr Recht hätten, von einer Lymphangitis zu reden. Die Venenwand ist hierbei mit entzündet. Die inneren Schichten derselben bleiben frei, ebenso ist der Blutstrom ungestört. Wird der Process in diesem Stadium rückgängig, so bleibt die Vene durchgängig. In schwereren Fällen wird auch die Intima ergriffen und jetzt bilden sich Thrombosen im Gefäss. Damit hat natürlich die Sache ein anderes Gesicht gewonnen. Jeden Augenblick kann ein solcher — infectiöser — Thrombus zum Embolus werden und Sie haben dann das klinische Bild der Pyämie. Manche sogenannte „kryptogenetische" oder „spontane", „primäre" Pyämie (d. h.

Fig. 252.



unbekannten Ursprungs) entsteht in dieser Weise und die Phlebitis, von wo sie ausgeht, wird oft erst nach langem Suchen, in den Bein-, Genital-, Hämorrhoidalvenen, bei der Autopsie gefunden. Andererseits können aber auch tödtliche embolische Verstopfungen der A. pulmonalis entstehen.

Sie müssen daher jede Venenentzündung als ein ernstes Leiden behandeln. Absolute Ruhe, bis der Thrombus in Organisation ist, d. h. allermindestens 14 Tage, vorsichtiger Weise 3—4 Wochen und antiseptische feuchtwarme Umschläge sind zu empfehlen.

Die kleinen Abscesse, welche sich in seltenen Fällen bilden, sind antiseptisch zu öffnen.

Massage — zur Bekämpfung zurückbleibender Oedeme — ist erst in späten Stadien, nach Monaten, erlaubt. Die Vene selbst ist dabei nicht zu massiren.

Eine besondere Art der Phlebitis mit Thrombenbildung ist die Phlegmasia alba dolens der Wöchnerinnen. Innerhalb der ersten Wochen nach einer Entbindung, selten auch nach einer gynäkologischen Operation schwillt ein Bein rasch stark, oft bis auf's Doppelte an. — Dasselbe ist meist ganz

her der Name „alba"), und zeigt sehr straffes Oedem, ist dabei äusserst ch. Fieber ist nicht immer zugegen, die Temperatur aber unregelmässig. ie werden nie eine frische Affection des Beckenbindegewebes oder alte e Vorgänge vermissen. Dieselbe geht auf die Vena iliaca oder cruralis elche vielleicht unter Mitwirkung der geschwächten Circulation thrombosirt. Die Thrombose setzt sich oft peripher nach der Vena femoralis hin fort.

Der Process — der nur äusserst selten zur Pyämie oder tödtlichen Embolie der Lungenarterien führt — ist ein äusserst langwieriger. Nach Monaten erst schwillt das Bein ab, und wird erst nach $^1/_2$ Jahr wieder gebrauchsfähig. Eine Neigung zu Oedemen und Beingeschwüren bleibt zeitlebens.

Die Behandlung ist zunächst wochen- bis monatelang absolute Ruhe und hohe Lage des Beines, mit warmen, eventuell feuchten Einwicklungen. Erst nach Monaten, wenn im Becken alle Processe abgelaufen und das Oedem durchaus nicht weicht, sind Sie zu einem Versuche vorsichtigster Massage berechtigt.

Fig. 253.



Die thrombosirten Venen werden nicht so selten durch sogenannte „Canalisation des Thrombus" (s. pag. 29 und Fig. 3) wieder theilweise durchgängig.

Ueber das Wesen der Venenerweiterungen, der sogenannten **Varices, Varicositäten** sind wir noch lange nicht im Klaren.

Dieselben sind meist gleichmässige, schlauchartige Erweiterungen, mit stärkeren Buchten an Stelle der Klappen oder Zusammenflüssen mehrerer Venen, doch finden sich auch sackartige Ausbuchtungen, seitlich ansitzende (nach Art von Aneurysmen) jedoch selten (vergl. Fig. 253 Varicositäten des Unterschenkels).

Das Wesen ist ein Rarefactionsprocess, und zwar nicht der Venenwand blos, auch die umgebenden Weichtheile, selbst die äussere Haut, kann auf's Aeusserste verdünnt werden.

Doch fehlen auch secundäre entzündliche Verdickungen der Wände, wie bei Aneurysmen, nicht.

Die Venenvaricositäten finden Sie oft mit anderweitigen Störungen des Circulationsapparats, namentlich Affectionen des Herzmuskels, vergesellschaftet.

Sehr frühzeitig sind sämmtliche Klappen der betreffenden Venen verschwunden. Die Rarefaction der Venenklappen ist überhaupt ein Involutionsprocess, der vom Neugeborenen bis in's höhere Alter fortschreitet *(Braune)*.

Es ist charakteristisch, dass hauptsächlich gewisse Venen von der Varicositätenbildung betroffen werden, die Vena saphena magna und die Vena spermatica sin. (die V. sperm. dextra nur bei Situs viscerum transversus). Beide münden unter einem fast rechten Winkel in die nächst grössere Vene ein, die Vena

sperm. in die Nierenvene und die V. saph. zieht sich fast *R*-winklig über den Processus falciformis der Fascia lata weg, um in die Vena femoralis zu münden. — Sonst werden noch die Venen der Bauchwand gelegentlich betroffen. Häufig sind jedoch auch die Varicositäten der Mastdarmvenen, die sogenannten „Hämorrhoiden".

Circulationsstörungen sind nicht als bedingende Momente der Varicositäten anzusehen, höchstens als mitwirkende. In der ziemlich unklaren Vorgeschichte der Varicositäten spielen Venenverschlüsse (z. B. Phlegmasia alba dolens), Throm-

Fig. 254.



bose (der Pfortader oder Vena cava), Unterbindungen selten die entscheidende Rolle; auch gelingt es nicht experimentell, sie zu erzeugen (vergl. pag. 24). Häufig werden Verletzungen beschuldigt, zunächst entwickelte sich dann eine Ectasie an der betreffenden Stelle und der Vorgang geht von hier aus weiter.

Die Folgen der Venenvaricositäten sind Ernährungsstörungen, Stauungen mit ihren Begleiterscheinungen, chronischen Eczemen, Elephantiasis, Geschwürsbildung u. dergl. Doch kann die Phlebitis gerade hier zu schwereren Processen (Embolie, selbst Pyämie) Anlass geben, namentlich an den unteren Extremitäten (s. pag. 439 und Fig. 158, Ulcus cruris varicosum).

Fig. 255.



Der Hoden verfällt bei Varicocele (Erweiterung der Venen des Samenstranges der linken Seite, rechts kommt der Process nur bei Transpositio viscerum vor) der Atrophie (vergl. Fig. 254 nach *Albert*).

Fig. 255 nach *Albert* zeigt Ihnen Ectasien der Mastdarmvenen, sogenannte „Hämorrhoidalknoten". Diese zeigen weniger die Anordnung erweiterter geschlängelter Stränge, sondern sind mehr

angeordnet in Gestalt rundlicher, mehrkammeriger Knoten, mit zum Theil rareficirten Zwischenwänden. Das Ganze macht daher oft mehr den Eindruck einer wahren Gefässgeschwulst (s. pag. 352 ff.).

Varicöse Venen sind überaus häufig Sitz von Phlebiten, ausgehend von schlecht heilenden kleinen Verletzungen. Daran schliessen sich dann Thrombosen. Die gebildeten Thromben führen entweder zur Obliteration der Vene, welche sich in einen derben, narbigen Strang umwandelt, oder sie verkalken und werden zu Venensteinen (Phlebolithen) bis bohnengrossen, länglich ovalen, harten, etwas verschieblichen Körnern. Neben denselben kann die Circulation wieder frei werden und dieselben liegen dann in seitlichen Aussackungen der Vene.

Eine weitere gefährliche Beigabe sind die Blutungen aus geplatzten Varicen. An den Mastdarmvenen werden diese „Blutflüsse", so lange sie innerhalb mässiger Grenzen bleiben, von den betreffenden Kranken oft als eine Erleichterung ihrer Beschwerden empfunden; sie führen aber bei häufiger Wiederholung doch zu schwerer Anämie. Aus Varicen an den Unterschenkeln sind aber schon öfters tödtliche Verblutungen erfolgt.

Die Varicositäten sind ein überaus lästiges und zur Zeit fast unheilbares Leiden. Bei Männern seltener und, hier wie es scheint, auf erblicher Anlage beruhend, entwickeln sie sich meist nach der Pubertätszeit, um für das ganze Leben eine Last für den Träger zu bleiben. Bei Frauen sind sie ungleich häufiger. Sie entwickeln sich in der letzten Zeit der Schwangerschaft, gehen im Wochenbett etwas zurück, ohne ganz zu verschwinden und werden von Wochenbett zu Wochenbett schlimmer.

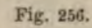
Die Behandlung ist mühselig und lässt höchstens Stillstand oder geringe Besserung erwarten. In den von Phlebitis freien Pausen lassen Sie vorsichtig massiren, besonders in Form des Tapotement (am besten üben Sie den Patienten selbst ein), lassen kalte Douchen etc. machen, centripetale Einwicklungen mit Leinenbinden, welche correct angelegt, auf die Dauer besser ertragen werden, als elastische Binden. Regelmässiger Stuhlgang ist nicht ohne Einfluss. Methodische Muskelübungen und überhaupt Bewegung sind zweckmässig, Stehen und Sitzen meist sehr schädlich. Neue Geschwürsbildungen oder frische Nachschübe von Phlebiten verlangen zunächst Ruhe in Hochlage des Beins.

Die operative Behandlung der Varicositäten hat bislang keine besonderen Erfolge zu verzeichnen. Weder Unterbindungen, noch Exstirpationen von Stücken der kranken Venen haben dauernden Nutzen gebracht, ebensowenig die Einspritzung entzündungserregender, schrumpfender, gerinnungserregender Mittel (Extr. secal. cornuti, Liquor ferr. sesqui-

chlorati, Jodtinctur, Galvanopunctur, Carbolsäure u. dergl.). Die letzteren haben sogar hin und wieder tödtliche Embolien im Gefolge gehabt.

Die Mastdarmvaricositäten lassen sich allerdings durch Abbinden und Abbrennen *(Langenbeck)* nach Art von Gefässgeschwülsten dauernd beseitigen. Auch wird hier die Injection von flüssiger Carbolsäure (einige Tropfen pro Knoten) als ungefährlich und sicher anempfohlen.

Eine Combination von Aneurysma und Varicositätenbildung ist der sogenannte Varix aneurysmaticus oder das Aneurysma varicosum. Durch eine directe Communication ergiesst sich arterielles Blut in eine benachbarte Vene. Die Entstehung dieser Verbindung ist fast immer eine traumatische, am häufigsten eine Stichverletzung, welche in beiden Gefässen ein Loch setzt, namentlich Aderlass, dann Schüsse, noch seltener stumpfe, quetschende Gewalten, am seltensten usurirt ein Aneurysma arteriale allmälig die Wand der Vene und bricht in diese durch. Die Communication ist bald eine directe, so dass die Wände beider Gefässe unmittelbar verwachsen. Es bildet sich dann nur eine örtliche Ausbuchtung der Venenwand, ein sogenannter „Varix aneurysmaticus" (Fig. 256). Ein anderes Mal ist die Verbindung nicht eine so directe, sondern zwischen beiden Gefässen liegt ein aneurysmatischer Sack und Sie haben dann die Varietät des Aneurysma varicosum. In diesem Falle hat zunächst das Blut aus dem verletzten Sack in die umgebenden Weichtheile sich eingewühlt, hier ein traumatisches Aneurysma gebildet und dann erst den Uebertritt in das Venenlumen gefunden.


Fig. 256.



Die Erscheinungen und Folgen dieses Leidens ergeben sich eigentlich von selbst. Ein Theil des arteriellen Blutes tritt in die Vene über, dieselbe erweitert und verdickt sich varicös, ein hoher Druck (bis 20 Mm. Hg) herrscht in derselben, doch ist gewöhnlich keine Pulsation vorhanden. Der periphere Theil der Arterie dagegen ist schlecht gefüllt. So resultiren für die betreffenden Theile bei vermindertem arteriellen Druck und übermässiger venöser Spannung schwere Störungen des Blutstromes, Stauung mit allen ihren üblen Folgen (s. pag. 19), namentlich Atrophie der Musculatur, Geschwürsbildung u. s. w.

Ueberwiegend häufig ist die Ellbeuge Sitz des Uebels, das übrigens, seit der Aderlass aus der Mode gekommen, ungemein selten geworden; ebenso ist es mit der Stirn, wo früher die Arteriotomia temporalis zur Entlastung der Gehirncirculation gemacht wurde. Sonst kommt noch die Schenkel-

beuge in Betracht. Bemerkenswerth ist, dass bei Varix aneurysmaticus der Schenkelgefässe wegen der eigenthümlichen Klappenanordnung in der V. saphena eine Ausdehnung der peripheren Venen nicht erfolgt, die an der oberen Extremität nie ausbleibt.

Die Diagnose ist unter Berücksichtigung der Oertlichkeit, der vorausgegangenen Verletzung, der Spannung der Venen, der chronischen Stauung, der Geschwulst, welche meist pulsirt, nicht schwer, und wird durch ein systolisch verstärktes Sausen in der Geschwulst sicher gestellt.

In der Behandlung ist von Compression der Geschwulst, Massage, Einwicklungen u. s. f. nicht viel zu hoffen. Ebenso haben die Digital- oder Pelottencompression und die Unterbindung der zuführenden Arterie nur vereinzelte Erfolge gehabt. Nur die Freilegung der Geschwulst und doppelte Unterbindung sowohl der Arterien, als der Venen und Exstirpation des Sackes sichert gegen Misserfolge. Sollte sich die Exstirpation des Sackes als zu schwierig und zeitraubend erweisen, können Sie sich mit der Unterbindung, Spaltung und antiseptischen Tamponade begnügen.

Echte Neubildungen gehen selten primär von den grösseren Blutgefässen aus. Die Gefässgeschwülste, die wir pag. 342 erwähnten, gehen wohl meist von den Capillaren aus. Ebenso nehmen die Angiosarkome ihren Ausgangspunkt von den kleinsten Gefässen.

Dass in vielen Neubildungen, wenn diese „cavernös entarten", die Blutgefässe einen sehr erheblichen Bruchtheil der Geschwulst ausmachen, ja oft in erster Linie hervortreten (Struma aneurysmatica u. s. w.), ist auch schon erwähnt.

Die Fortsetzung bösartiger Neubildungen auf Venen ist allerdings von wesentlicher Bedeutung. Wenn ein Sarkom — bei Carcinomen ist dies seltener — in eine Vene hineinwächst, so bildet sich ein aus Sarkomgewebe bestehender Thrombus, der losgerissen, fortgeschwemmt werden und an anderer Stelle eine Metastase hervorrufen kann *(Weigert)*. Insofern hat die secundäre Venensarkomatose eine äusserst wichtige Bedeutung.

IX. Capitel.

Vierzigste Vorlesung.

Krankheiten des Lymphsystems und des Bindegewebes.

Acute und chronische Entzündungen der Lymphdrüsen. — Syphilis und Tuberculose. — Neubildungen. — Entzündungen der Lymphgefässe, Lymphvarix.

Krankheiten der Lymphdrüsen und Lymphgefässe sind gewöhnliche Vorkommnisse der täglichen Praxis. Doch sind dieselben fast nie primär, sondern — mit verschwindenden Ausnahmen — secundär, d. h. Processe an anderen Orten und in andersartigen Geweben ziehen die Lymphbahnen, in welche die Lymphe entleert wird, in Mitleidenschaft. Ist der primäre Process sehr ausgesprochen und in die Augen fallend, so machen wir aus der Mitbetheiligung der Lymphbahnen nicht viel Wesens. Wenn z. B. bei einem Krebs der Brustdrüse die Achseldrüsen geschwollen sind, so beachten wir dies wohl mit, die Hauptsache bleibt uns aber doch immer der Krebs der Mamma.

Anders steht es in Fällen, wo der primäre Herd entweder sehr unbedeutend ist, eine kleine Hautabschürfung an der Zehe u. dergl., oder in inneren, unserer Untersuchung nicht direct zugänglichen Theilen sitzt — innere Neubildungen zum Beispiel —, in diesen Fällen ist der Anfänger oft geneigt, sich mit der Diagnose Entzündung u. s. f. der Lymphdrüsen, Lymphgefässe zu begnügen und den primären Sitz zu übersehen. Gerade hier gilt es, zu forschen und das ganze periphere Gebiet, aus dem die betreffende Lymphdrüsengruppe ihre Lymphe bezieht, zu durchsuchen, bis der Ausgangspunkt des Processes gefunden und der ganze Vorgang durch und durch klar geworden ist.

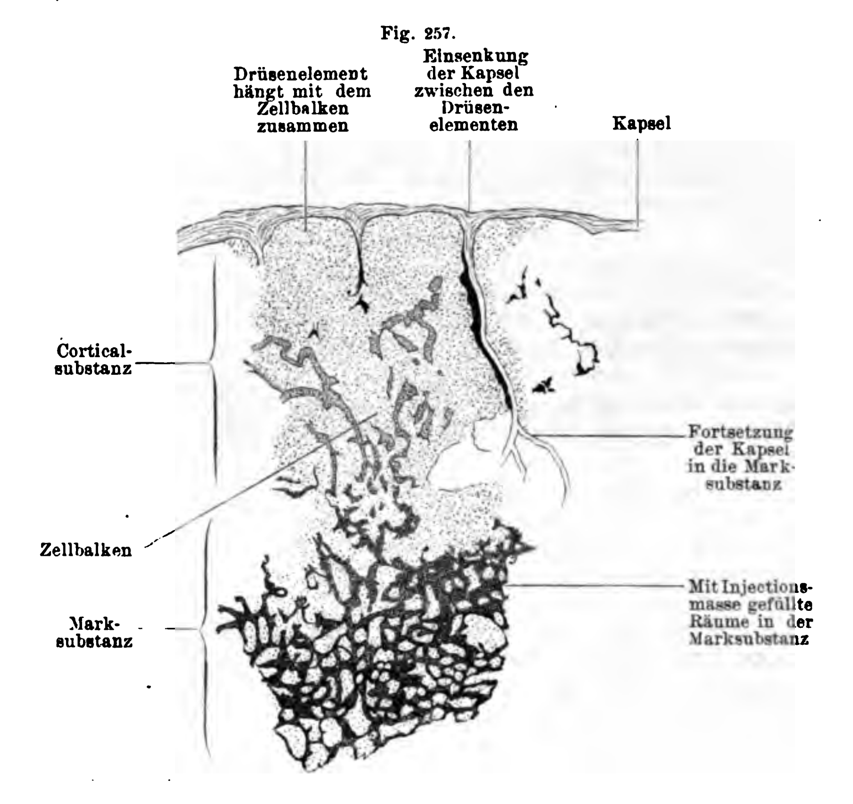
Auf den — ziemlich complicirten Bau der Lymphdrüsen vermag ich nicht einzugehen. Beifolgende Skizze (Fig. 257 nach *Schenk*) möge Ihnen das Wichtigste in Erinnerung zurückrufen.

Die Entzündungen der Lymphdrüsen, Lymphadenitis sind acute und chronische.

Die Formen der acuten, welche Sie in praxi finden, sind verschiedene. Sie begegnen einfachen Schwellungen mit Hyperämie und seröser Durchtränkung, dann aber auch Infiltration mit Rundzellen, welche sich bis zur Vereiterung und zum Lymphdrüsenabscess steigern kann (Lymphadenitis purulenta, Bubo).

Die Ursachen der acuten Lymphdrüsenentzündung sind fast immer bacterieller Art. Die Eingangspforte ist häufiger nur eine geringfügige, oft übersehene Verletzung, als eine grosse Wunde. So schliesst sich an kleine Verletzungen der

Fig. 257.



Zehen eine acute Entzündung der Schenkeldrüsen, an Abscheuerungen oder geschwürige Processe an den Genitalien (Ulcus molle) eine Entzündung der Inguinaldrüsen (Bubo virulentus, venereus).

Doch können Drüsenschwellungen auch in anderer Weise entstehen, z. B. durch ungewohnte starke Anstrengungen der betreffenden Körpertheile. So finden Sie bei Recruten während der Ausbildung im Marschiren häufig Schwellung der Femoral-

drüsen, auch ohne Wunden. Man hat diesen nicht auf Infection beruhenden, nicht „virulenten“ Bubo auch — unpassend genug — Bubo rheumaticus genannt. (Manche der rheumatischen Bubonen haben aber eine andere Ursache, z. B. Tuberculose; s. unten.) Diese „rheumatischen“ Bubonen vereitern jedoch fast nie.

Klinisch machen die Lymphdrüsenentzündungen meist ziemlich deutliche Symptome. Ich kann Sie auf pag. 220 verweisen, wo auch die Behandlung der infectiösen Bubonen besprochen ist.

Für den nicht virulenten Bubo genügt meist Ruhe, feuchte Umschläge. Manchen Patienten ist Eis angenehm.

Die chronische entzündliche Schwellung der Lymphdrüsen hat verschiedene Bedeutung, je nachdem sie eine örtliche ist oder eine allgemeine. Die erstere weist darauf hin, dass in dem Gebiet der betreffenden Lymphdrüsen eine chronische Entzündung sich abspielt, z. B. bei einer einseitigen Schwellung der Inguinaldrüsen eine Hüftgelenkentzündung.

Die allgemeine Drüsenschwellung ist fast immer ein Zeichen einer latenten chronischen Infectionskrankheit und insofern von hoher diagnostischer Bedeutung. Hauptsächlich handelt es sich um Lues und um Tuberculose. Besonders charakteristisch ist in dieser Beziehung die Schwellung solcher Drüsen, die nicht häufig durch örtliche Processe anschwellen, wie der Cubitaldrüsen, der Präauriculardrüsen u. s. f. — Die Drüsen lassen sich meist als erbsen- bis bohnengrosse, nicht besonders empfindliche, harte (namentlich bei Lues), leicht verschiebliche Knoten durchtasten. Doch sind die einzelnen Individuen, was die Entwicklung und Fühlbarkeit der Drüsen betrifft, auch innerhalb der Grenzen des Normalen sehr verschieden.

Die Syphilis macht an Stellen, wo z. B. gerade syphilitische Localprocesse sich abspielen, Drüsenschwellungen von grösserer Ausdehnung. Die einzelnen Drüsen werden wallnussgross, hart, bleiben aber wenig empfindlich und verlöthen fast nie miteinander (im Gegensatz zum Bubo venereus). Ohne besondere Zwischenfälle (Verletzungen u. s. f. oder Combination mit weichem Schanker) kommt es auch nicht zur Eiterung.

Im Anschlusse an den Bubo venereus kommt es in seltenen Fällen zur Umwandlung des Abscesses in ein chancröses Geschwür mit eitrig-speckigem Grund, scharf abfallenden zerfressenen Rändern und der Tendenz zur weiteren geschwürigen Einschmelzung. Auskratzen und Ausbrennen, Aetzung mit Chlorzinklösung (bis 1 : 1) oder Kali causticum, dann Verband mit Chlorzinklösung (0·5%), essigsaurer Thonerde (2—4%) oder Chlorwasser sind angezeigt.

Ein häufiges Vorkommniss und eine gewöhnliche Theilerscheinung der Scrophulose (s. pag. 605) ist die Tuberculose der Lymphdrüsen. Typisch sind die tuberculösen (oder scrophulösen) Lymphdrüsenschwellungen am Halse. Doch habe ich auch charakteristische Lymphdrüsentuberculosen an allen anderen Lymphdrüsengebieten beobachtet: Schenkel,

Inguinaldrüsen, wo sie die Betreffenden stets in den unverdienten Verdacht venerischer Infection bringen, Axillar-, Cubitaldrüsen u. s. f. Der primäre He rd wird selten vermisst; bald ist es ein scrophulöses Eczem der behaarten Kopfhaut, bald ein chronisches Augen- oder Ohrenleiden; häufiger noch eine scrophulöse Affection der Nasenschleimhaut (Rhinitis scrophulosa, Ozaena scrophulosa), chronischer Schnupfen, Stockschnupfen; manchmal auch ein chronischer Rachenkatarrh mit Affection der Tonsille. (Die letzteren beiden Fälle können durch unmittelbare Infection von aussen, z. B. durch Inhalation tuberculöser Massen entstanden sein.)

Zunächst schwellen die Drüsen an zu haselnussgrossen, mässig weichen, mit der Umgebung kaum verlötheten, etwas druckempfindlichen Knötchen. Auf diesem Stadium bleiben sie oft lange und werden — bei Besserung des primären Leidens — auch wieder kleiner, bleiben jedoch fast immer fühlbar. Oder sie wachsen weiter, sie verlöthen unter einander und bilden nun kleinapfelgrosse Knollen, welche schon von weitem sichtbar, schliesslich zu grossen, über faustgrossen Tumoren anschwellen und nun durch ihre Grösse stören und auch sehr entstellend wirken. — Schmerzen machen sie auch jetzt nicht besonders. — In diesem Stadium können Sie oft lange verharren. Häufig aber schicken sie sich zum Aufbruch an. Sie verlöthen mit der Haut, werden weicher, undeutlich fluctuirend; die Haut röthet sich langsam im Verlaufe von Wochen, spitzt sich allmälig zu und bricht endlich durch. Doch entleert sich — wenn nicht etwa cataplasmirt oder die Stelle sonst gereizt wurde — zunächst nur wenig krümlicher Eiter unter geringem Druck; später entleeren sich dann einmal deutliche käsige Massen, zum Theile sogar Kalkkrümel; dann wird die Secretion dünner und weniger; eine blassgelbgraue Jauche wird abgesondert, aber die Stelle heilt nicht; die Haut ist unterminirt, blasse blaurothe ödematöse Granulationen liegen zu Tage und hängen aus der Fistel heraus. Sie haben ein Ulcus tuberculosum sinuosum fistulosum. An anderen Stellen bricht mittlerweile eine zweite Drüse auf und wandelt sich in gleicher Weise in eine stets eiternde Fistel um. Schliesslich kommen auch die tiefen Drüsen, z. B. in der Carotidenfurche, dran; sie bilden oft Senkungen längs der Halsmuskeln, ehe sie die Fascie durchbrechen und machen so lange Gänge. Hier heilt schliesslich eine Fistel zu, dort bricht eine auf und der ganze Hals ist in eine abscheuliche Fläche von Narben, Fisteln und Geschwüren verwandelt.

Die Diagnose ist nach dem Vorausgehenden nicht schwer.

Die Behandlung ist mühsam, aber, wenn Sie die Geduld nicht verlieren, dankbar, und die Patienten sind meist überglücklich, wenn Sie von dem oft über Jahrzehnte sich hinziehenden hässlichen Leiden befreit werden.

Die Exstirpation der noch nicht aufgebrochenen Drüsen ist zwar nicht schwer, namentlich wenn Sie möglichst stumpf die Drüsen herausheben. Anderenfalls, wenn Sie viel mit dem Messer in der Tiefe arbeiten, gilt es, sich vor den Venen, Arterien und Nerven des Halses wohl in Acht zu nehmen. Leider schützt die Exstirpation nicht vor Recidiven.

Viele Fälle werden durch Arsenik (bis 0·015 täglich!) innerlich ganz erheblich gebessert, selbst geheilt.

Die Ignipunctur der Drüsen ist auch mit Nutzen gemacht worden *(Genzmer)*.

Die fistulösen Fälle behandle ich mit Perubalsam; bedecke die geschwürigen Stellen mit Perubalsampflaster (1 : 3—4 Heftpflastermasse), spritze die Gänge mit Perubalsamäther (1:3—4) aus, schiebe mit Perubalsam getränkte Gazestreifen oder Wieken in die Fisteln ein, spalte dieselben auf der Hohlsonde oder erweitere und kratze sie aus. Längstens in einem Vierteljahr werden Sie so selbst schwere hartnäckige Fälle zur Heilung bringen.

Histologisch finden Sie zunächst eine mächtige Durchsetzung der Drüsensubstanz mit weissen Blutzellen, dann bald Verkäsung mit Riesenzellen (siehe Fig. 220). Bacillen sind meist nur in geringer Zahl vorhanden, dagegen lässt die Leichtigkeit der Verimpfung von Tuberculose aus käsigen Lymphdrüsen auf die Anwesenheit von Sporen schliessen. Allmälig verflüssigt sich der Inhalt, und die einstweilen stark vergrösserte Drüse ist nun durchsetzt von kleinen Höhlen, erfüllt mit dicker, gelblicher, rahmartiger Schmiere. Diese kleinen Höhlen können schliesslich zu grösseren abscessähnlichen Hohlräumen zusammenfliessen. Tritt nicht Aufbruch und Entleerung nach aussen ein, so kann auch Eindickung und Verkäsung oder Verkalkung und Verkreidung sich einstellen.

Dem äusseren Ansehen nach ähnliche Lymphdrüsentumoren machen auch andere Krankheiten, die Leukämie und Pseudokämie.

Dann kann die Diagnose schwanken zwischen scrophulösen Lymphdrüsengeschwülsten und L y m p h o s a r k o m (vergl. pag. 363 und Fig. 125).

Klinisch ist die differentielle Diagnose oft nicht so leicht, umsomehr, da auch das Lymphosarkom oft durch Arsen innerlich und örtliche Injectionen beeinflusst wird. Doch wächst das Lymphosarkom rascher, zeigt noch mehr Neigung zur Verlöthung der Tumoren unter einander und mit der Nachbarschaft (Gefässen u. s. w., Haut); auch sind die Geschwülste im Ganzen grösser, weniger verschieblich und noch weicher.

Der K r e b s d e r L y m p h d r ü s e n ist stets secundär. Es handelt sich um harte, knollige, rasch mit Haut und Unterlage verlöthende Geschwülste, die durch Druck auf Nerven und Gefässe meist früh Schmerzen und Circulationsstörungen hervorrufen. Die Knoten selbst sind nur wenig druckempfindlich. Wenn möglich, sind sie sobald als möglich zu entfernen.

Es kann oft schwer sein, das primäre Carcinom zu finden. So wurde ich consultirt wegen einer harten, knolligen u. s. w. Geschwulst in der rechten Inguinalgegend bei einer 64jährigen Frau. Es konnte sich nur um Carcinom der

Drüsen handeln. An der betreffenden unteren Extremität war nichts Abnormes, ebensowenig am Gefäss, unterer Bauchgegend, in den Genitalien fand sich nichts, ebensowenig konnte der Finger im Rectum etwas entdecken. Trotzdem diagnosticirte ich Carcinom des Anfangs des Rectum oder der Flexura sigmoidea; denn nur diese Organe liefern noch Lymphe in die Inguinaldrüsen, die Lymphe der höheren Darmabschnitte geht in die Retroperitonealdrüsen. Darmerscheinungen waren keine dagewesen. Die Frau wurde narkotisirt, die in's Rectum eingeführte halbe Hand und die jetzt erleichterte bimanuelle Untersuchung wiesen ein Carcinom an der betreffenden Stelle auf, das auch bereits mit dem Becken in der Gegend der rechten Symphysis sacroiliaca fest verwachsen war.

Von den Krankheiten der Lymphgefässe sind die Entzündungen die häufigsten. Die Lymphgefässe bestehen aus einer Endothellage auf elastischer Membran ruhend (Intima), darauf folgt die aus ringförmig angeordneten Muskelfasern bestehende Media und darauf eine Adventitia.

Die Lymphgefässentzündung, Lymphangitis, Lymphangioïtis ist wohl ausnahmslos bacterieller Natur. Der Process nimmt seinen Ausgang von einer kleinen Wunde — an unreinlich gehaltenen Zehen oder Füssen oder an den Fingern. Längs des Armes oder Beines ziehen nun längliche rothe schmerzhafte Streifen herauf nach den Lymphdrüsengebieten; z. B. an der Innenseite des Armes oder Beines. Seltener sind mehrere Streifen netzförmig mit einander verbunden. Die Streifen fühlen sich hart an und sind schmerzhaft.

Stets ist intensives Resorptionsfieber mit intensivem Krankheitsgefühl vorhanden (s. pag. 220).

Die Lymphe in den Gefässen scheint zum Theil geronnen.

Die Möglichkeit, dass an eine Lymphangitis sich ein schwererer Process — eine Septikämie — anschliesst oder eine solche unter dem Bild einer Lymphangitis einsetzt, ist stets gegeben und der Process deshalb immer als ein ernster aufzufassen.

Eine mässige Schwellung der Lymphdrüsen schliesst sich immer an, doch braucht es keineswegs zur Vereiterung derselben zu kommen.

Bei der Behandlung ist zunächst der primäre Herd sorgfältig — durch feuchte antiseptische Umschläge — zu desinficiren. Dann wird Arm oder Bein hoch gelegt und mit grossen Compressen, in dünne antiseptische Lösungen (Salicyllösung, Sublimat 1 : 3000 — 1 : 5000 u. s. f.) getaucht, umhüllt. Darüber kommt wasserdichter Stoff, z. B. Guttaperchapapier. Absolute Ruhe ist unerlässlich. Hierbei schwinden die örtlichen und allgemeinen Erscheinungen meist rasch. Etwa sich bildende kleine Abscesse längs der Lymphgefässe sind antiseptisch zu eröffnen.

Erweiterung der Lymphgefässe — nach Art der Venenvaricositäten — kommen vor, wenngleich nicht häufig. Diese Lymphvarices scheinen noch am ehesten bei der Filariakrankheit sich einzustellen, wo die centralen Partien des Gefässes durch die Embryonen des Wurmes verstopft werden und dann die peripheren ectatisch werden zu rosenkranzartigen,

milchweissen Strängen. Sie platzen gelegentlich und geben dann Anlass zur Lymphorrhagie (s. pag. 187: Lymphabscess).

Neubildungen localisiren sich so gut wie nie in Lymphgefässen, sondern mit Ausschliesslichkeit in den Lymphdrüsen (Carcinome).

Das lockere Zellgewebe, das Wurzelgebiet des Lymphsystems, wird selten als Ausgangspunkt von Krankheiten angesehen, obgleich sowohl Neubildungen (Sarkom u. s. f.) davon ausgehen und auch andere Krankheiten, wie Tuberculose, sich daselbst localisiren können (primäre Zellgewebstuberculose). Es hat jedoch eine wesentliche Bedeutung als die vorgeschriebene Strasse, auf welcher flüssige Ergüsse sich verbreiten. So wandert das ergossene Blut im Zellgewebe, theils dem Lymphstrom, theils der Schwere folgend; und in ihm macht der Eiter seine Senkungen und legt dabei oft weite Wege zurück — von der Wirbelsäule zum Oberschenkel u. dergl.

Verzeichniss der Holzschnitte.

		Seite
Fig. 1.	Weisser Thrombus	28
„ 2.	Rother Thrombus in Organisation	29
„ 3.	Canalisation des Thrombus	30
„ 4.	Schema der Embolie	30
„ 5.	Normales Unterhautbindegewebe mit Celloïdin gefüllt	34
„ 6.	Oedematöses Unterhautbindegewebe mit Celloïdin gefüllt	35
„ 7.	Schema der normalen Ciculation in der Schwimmhaut des Frosches	43
„ 8.	Entzündliche Strombeschleunigung	44
„ 9.	Entzündliche Stromverlangsamung	45
„ 10.	Formen von weissen Blutzellen nach *Lewandowski*	45
„ 11.		46
„ 12.		46
„ 13.	Entzündetes Gewebe	52
„ 14.	Staphylococcus pyogenes, Reincultur	55
„ 15.	Streptococcus pyogenes, Reincultur	55
„ 16.	Eiter, mikroskopisch	59
„ 17.	Bacillus des blauen Eiters. Reincultur	59
„ 18.	Phagocyten nach *Metschnikoff*	70
„ 19.	Milzbrandbacillen	83
„ 20.	Frischer pyämischer Herd in der Niere	91
„ 21.	Colloïdentartung nach *Wölfler*	104
„ 22.	Plasmatische Circulation nach *Thiersch*	112
„ 23.	Heilung per primam intentionem, schwache Vergrösserung	112
„ 24.	„ „ „ „ stärkere „	113
„ 25.	Gefässneubildung nach *Ziegler*	115
„ 26.	Junge Granulationen, mikroskopisch	117
„ 27.	Epithelioide Zellen aus Granulationen nach *Ziegler*	117
„ 28.	Aeltere Granulation	120
„ 29.	Zellen aus jungen Narben nach *Ziegler*	120
„ 30.	Heilung per secundam intentionem	121
„ 31.	Wunde der Cornea nach *v. Wyss*	126
„ 32.	Regeneration der Cornea nach *Senftleben*	126
„ 33.	Regeneration des Muskels nach *O. Weber*	128
„ 34.	Nervenregeneration nach *Gluck*	129
„ 35.		
„ 36.		
„ 37.	Aeltere Narbe	130
„ 38.	Hautverschiebung	134
„ 39.	Rhinoplastik	136
„ 40.	Massage bei Bluterguss	148
„ 41.	Irrigation bei Quetschwunden	153

Seite

Fig. 42. Hämatom nach *Virchow* 159
„ 43. Unterbindung mit *Köberlé*'scher Zange 160
„ 44. „ „ *Langenbeck*'scher Zange 161
„ 45. Torsion (*Luer*'sche Arterienzange) 162
„ 46. Aneurysmanadel 162
„ 47. Umstechung 162
„ 48. Gefässverschluss nach *Raab* 164
„ 49. Dasselbe, stärkere Vergrösserung 164
„ 50. Regeneration der Intima nach *Zahn* 165
„ 51. Dasselbe 165
„ 52. Gefässunterbindung, schematisch 166
„ 53. Collateralkreislauf nach *Ebell* 167
„ 54. Tourniquet 169
„ 55. Blutstillung durch forcirte Beugung des Beins 170
„ 56. „ „ „ „ Arms 171
„ 57. Verblutungscurve 177
„ 58. Infusion 183
„ 59. Aderlass 185
„ 60. Verschiedene Formen von Nadeln 202
„ 61. Nahtanlegung 203
„ 62., 63. Technik der Knopfnaht 204
„ 64. Matrazennaht, 65. Kürschnernaht, 66. Fortlaufende Naht 205
„ 67. Zapfennaht, 68. Perlnaht, 69. Umschlungene Naht 206
„ 70. Verlorene Naht 207
„ 71. Darmnaht 207
„ 72. Nahtentfernung 208
„ 73. Erysipelcoccen 223
„ 74. Temperaturcurve des Erysipels 226
„ 75. Temperaturcurve der Pyämie 231
„ 76. Streptococcen 233
„ 77. Junge Streptococcencolonie in der Niere 233
„ 78. Pyämischer Eiter 233
„ 79. Curve der Septicämie 236
„ 80. Bacillus der Mäusesepticämie 241
„ 81. Bacillus der Kaninchensepticämie 241
„ 82. Bacillus des malignen Oedems 241
„ 83. Rotzbacillen 247
„ 84. Milzbrandbacillen 249
„ 85. Actinomycesdruse 253
„ 86. Irrigation 261
„ 87. Brandblase nach *Ziegler* 286
„ 88. Brandnarben nach *Bruns* 292
„ 89. Blitzfiguren nach *Heusner* 293
„ 90. *Esmarch*'sche Maske 302
„ 91. *Junker*'scher Apparat 303
„ 92. Englischer Handgriff 306
„ 93 *a.*, 93 *b.* Künstliche Athmung 309
„ 94. Narbensubstanz 329
„ 95. Neurofibrom 329
„ 96. Fibroma molluscum nach *Virchow* 330
„ 97. Dasselbe, mikroskopisch 331
„ 98. Keloïd 332
„ 99. Lipom 333

Seite

Fig. 100. Myxomgewebe nach *Ziegler* 336
„ 101. Myxom nach *Virchow* 336
„ 102. Osteom 337
„ 103. Enchondrom des Fingers 338
„ 104. Enchondrom der Parotis nach *Bruns* 338
„ 105. Fingerenchondrom, Durchschnitt 339
„ 106. Myom, mikroskopisch 341
„ 107. Gliomzellen nach *Ziegler* 342
„ 108. Teleangiectasie nach *Porta* 343
„ 109. Cavernöses Angiom 343
„ 110. Angiom, mikroskopisch 344
„ 111. Blutcyste nach *Cramer* 345
„ 112. Atherom, in situ 349
„ 113. Atherom, exstirpirt 349
„ 114. Cysticercus } nach *Sommer* 352
„ 115 u. 116. Echinococcus }
„ 117. Sarkomgewebe 353
„ 118. Cystosarkom der Mamma nach *Albert* 356
„ 119. Rundzellensarkom 357
„ 120. Spindelzellensarkom nach *Ziegler* 358
„ 121. Riesenzellensarkom 359
„ 122. Centrales Osteosarkom des Femur } nach *Virchow* 361
„ 123. Periostsarkom des Femur }
„ 124. Cystosarcoma mammae proliferum nach *Albert* 362
„ 125. Lymphosarkom 363
„ 126. Spitzes Condylom 365
„ 127. Spitzes Condylom, mikroskopisch, nach *Kaposi* 366
„ 128. Papillom der Blase nach *Thompson* 367
„ 129. Dasselbe, mikroskopisch 368
„ 130. Hypertrophie der Mamma nach *Albert* 369
„ 131. Fibroadenoma mammae 370
„ 132. Ovariencyste, schwache Vergrösserung 372
„ 133. Dasselbe, stärkere Vergrösserung 372
„ 134. Colloïdentartung der Schilddrüse nach *Wölfler* 373
„ 135. Krebs der Schilddrüse nach *Wölfler* 376
„ 136. Krebs der Unterlippe, Lupenvergrösserung 382
„ 137. Dasselbe, mikroskopisch 383
„ 138. Vorgeschrittener Unterlippenkrebs nach *Bruns* 383
„ 139. Syphilitische Geschwüre des Gesichts nach *Bruns* 384
„ 140. Flacher Hautkrebs nach *Thiersch* 385
„ 141. Paraffinkrebs 386
„ 142. Zungenkrebs 388
„ 143. Pharynxkrebs 389
„ 144. Kehlkopfkrebs nach *Tobold* 389
„ 145. Mastdarmkrebs 390
„ 146. Brustdrüsenkrebs, Durchschnitt 391
„ 147. Acinöses Carcinom der Mamma 392
„ 148. Carcinomatöse Infiltration der Mamma nach *Billroth* 393
„ 149. Tubulöses Carcinom der Mamma 394
„ 150. Cancre en cuirasse nach *Billroth* 395
„ 151. Krebs der Schilddrüse nach *Wölfler* 396
„ 152. Cautérisation parallèle 411
„ 153. Cautérisation circulaire 411
„ 154. Ulcus varicosum 421
„ 155. Krebsgeschwür nach *Bruns* 423
„ 156. Leprazellen nach *Schwimmer* 432
„ 157. Leontiasis nach *Schwimmer* 433
„ 158. Ulcus cruris varicosum 438
„ 159. Elephantiasis cruris nach *Albert* 439

Seite

Fig. 160. Bau des hyalinen Knorpels nach *Schenk* 443
„ 161. Faserknorpel nach *Schenk* 444
„ 162. } Verknöcherung nach *Schenk* . . . . { 444
„ 163. } { 445
„ 164. Knochenbildung nach *Stöhr* 446
„ 165. Bau des Knochens 447
„ 166. Dasselbe, nach *Stöhr* 448
„ 167. Knochenresorption nach *Stöhr* 450
„ 168. Knochenbildung aus Bindegewebe nach *Stöhr* 451
„ 169. Metaplastische Knochenbildung 451
„ 170. Rachitis 455
„ 171. } Riesenwuchs nach *Albert* . . . . { 460
„ 172. } { 461
„ 173. Eingekeilte Schenkelhalsfractur 468
„ 174. Querbruch 469
„ 175. Schrägfractur der Tibia 470
„ 176. Lochschussfractur der Tibia 471
„ 177. Compressionsfractur eines Wirbels nach *Albert* 472
„ 178. T-Fractur des Humerus nach *Albert* 472
„ 179. Splitterfractur des Unterschenkels nach *Albert* 473
„ 180. Epiphysenlösung des Humerus nach *Albert* 473
„ 181. Radiusfractur von der Seite nach *Albert* 476
„ 182. Dasselbe, von der Volarseite nach *Albert* 476
„ 183 *a*. Schema der Dislocationen 477
„ 183 *b*. Provisorischer Callus 483
„ 184. Callusbildung nach *Bonome* 486
„ 185. Extensionsverband am Oberarm nach *Hamilton* 493
„ 186. Pseudarthrose des Humerus nach *Albert* 506
„ 187. Callusverschmelzung am Vorderarm nach *Albert* 510
„ 188. Luxatio humeri axillaris (halbschematisch) 520
„ 189. Luxatio humeri subcoracoïdea nach *Albert* 522
„ 190. Reposition einer Ellbogenluxation nach *Albert* 527
„ 191. Nearthrose nach Humerusluxation 530
„ 192. Angeborne Luxation im Hüftgelenk nach *Albert* 533
„ 193. Lochschuss der Tibia 540
„ 194. Cirkelschnitt nach *Albert* 549
„ 195. Lappenschnitte am Oberschenkel nach *Albert* 550
„ 196. Exarticulation nach *Lisfranc* 551
„ 197. } { 551
„ 198. } Osteoplastische Amputation nach *Pirogoff* . . . . { 552
„ 199. } { 553
„ 200. Ovalärschnitt nach *Albert* 553
„ 201. } Resection des Schultergelenkes nach *Albert* . . . . { 555
„ 202. } { 556
„ 203. Unterbrochener Gypsverband nach *Albert* 558
„ 204. Necrosis tibiae (schematisch) 566
„ 205. Necrotische Fibula 567
„ 206. Todtenlade der Tibia, mit Sequester 567
„ 207. Osteomyelitische Veränderungen an den Gelenkenden der Tibia . 568
„ 208. Verschiedene Arten von Sequestern 569
„ 209. Syphilitische Necrose des Schädels nach *Albert* 572
„ 210. Osteosclerosis cranii 573
„ 211. Normales Knie } { 578
„ 212. Hydrops genu } nach *Albert* . . . . { 578
„ 213. Tuberculosis genu } { 578
„ 214. *Taylor-Wolff*'scher Apparat nach *Albert* 584
„ 215. Arthritische Gelenkveränderung, histologisch 591
„ 216. Arthritis deformans des Schenkelkopfes 596
„ 217. Tabische Zerstörung des Hüftgelenks 600

Seite
Fig. 218. Gelenkmaus 601
„ 219. Tuberkelbacillen, Reincultur 603
„ 220. Tuberculöse Granulation 603
„ 221. Stellungsänderung bei Coxitis nach *Albert* 608
„ 222. Verschiedene Formen von Sequestern 612
„ 223. Tuberculöser Herd im Condylus femoris nach *Volkmann* 612
„ 224. Tuberculöse Granulation 612
„ 225. Durchschnitt durch eine Tuberculose des Hüftgelenkes 613
„ 226. Cariöse Zerstörung des Schenkelkopfes 614
„ 227. Spontanluxation bei Coxitis nach *Albert* 615
„ 228. Pfannenwanderung bei Coxitis nach *Volkmann* 615
„ 229. „ 230. Verschiedene Formen von Klumpfuss nach *Albert* 623
„ 231. Plattfuss 626
„ 232. Sohlenabdrücke bei Plattfuss 626
„ 233. Spitzfuss nach *Albert* 627
„ 234. Hakenfuss nach *Albert* 627
„ 235. Genu valgum nach *Albert* 628
„ 236. Angeborene Hüftverrenkung 630
„ 237. Scoliosis nach *Albert* 632
„ 238. Dasselbe, skelettirt 632
„ 239. Schiefhals nach *Albert* 634
„ 240. Kniestreckmaschine nach *Bonnet* 637
„ 241. Myositis ossificans 649
„ 242. Verrenkung der Sehne des Peroneus longus nach *Albert* 651
„ 243. Endothelien der Gefässintima nach *Schenk* 664
„ 244 Bau der Arterien und Venen nach *Schenk* 665
„ 245. Eitrige Infiltration einer Arterie nach *Marchand* 665
„ 246. Arterienverkalkung nach *Marchand* 667
„ 247. Atherom der Arterien nach *Marchand* 668
„ 248. Syphilitische Arterienentartung nach *Marchand* 669
„ 249. Spindelförmige Aneurysmen nach *Monro* 670
„ 250. Sackförmiges Aneurysma 671
„ 251. Aneurysma cirsoïdeum 675
„ 252. Bau der Arterien und Venen nach *Schenk* 677
„ 253. Ulcus cruris varicosum 678
„ 254. Varicocele nach *Albert* 679
„ 255. Hämorrhoidalknoten nach *Albert* 679
„ 256. Varix aneurysmaticus nach *Albert* 681
„ 257. Bau der Lymphdrüsen nach *Schenk* 684

Sachregister.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.

A.

Ableitende Behandlung 76.
Abscess, acuter 55.
— -blutungen 157.
— kalter 610.
— periarticulärer 615.
Accidentelle Wundkrankheiten 213.
Actinomycosis 252.
Adenom 369.
— der Mamma 370.
— des Ovariums 371.
— der Haut 375.
Aderlass 185.
Alkoholismus 199.
Aluminium aceticum 271.
Amputationen 549.
Amputationsneurom 341, 556, 663.
Amyloidentartung 103.
Anämie, örtliche 10.
— allgemeine 175.
Anästhesie 299.
— locale 314.
Aneurysma 670.
— cirsoideum 675.
— varicosum 681.
Aneurysmanadel 162.
Angiom 342.
Ankylosis 635.
Anthrax 248.
Antiphlogose 73.
Antisepsis 263.
Aplasie 100.
Arterien, -Bau 664, -atherom 667, -verletzungen 665, -entzündung 665, -verkalkung 666, -syphilis 669.
Arthrectomie 620.
Arthrotomie 620.
Arthritis deformans 594.
— vera (Gicht) 591.
Aethernarcose 313.
Atherom 348.
Athmung, künstliche 309.
Atrophie 100.
Aetzmittel 409.

B.

Bacterien 72.
— -fortpflanzung 82.
— -sporen 83.
Bismuthum subnitricum 273.
Biswunden 155, 257.
Blitzschlag 292.
— -figuren 292.
Blutcyste 345.
Blutdruck 176.
Blutegel 186.
Bluterkrankheit 158.
Blutersparniss 173.
Blutgehalt der Gewebe 8.
Blutgeschwulst 147.
Blutkörperchen, Auswanderung 44.
Blutleere (künstliche) 173.
Blutresorption 146.
Blutungen, arterielle 157, per diapedesin 158, spontane 157.
Blutstillung 159.
Blutverlust 175.
— -Folgen 184.
Borsäure 270.
Brand 94.

C.

Callusbildung 482.
— luxurians 510.
— -verschmelzung 509.
— -verzögerung 504.
Caput obstipum 634.
Carbolsäure 267.
— -seide 270.
— -spray 264, 269.
Carbunkel 417.
Carcinom 375.
Carcinosis 379.
Catgut 264.
Cellularpathologie 6.
Chancre, weicher 424.
— harter 429
Chloroform 299.
Chlorom 363.

Chlorzinkpaste 410.
Chromgut 279.
Cirkelschnitte 549.
Coagulationsnecrose 99.
Cocaïnanästhesie 315.
Collateralkreislauf 15, 167.
Collodium 200.
Colloïd (Collonema) 335.
Colloïdentartung 104.
Commotio 140.
Condylom 365.
Constitutionsanomalien 197.
Contractur 647.
Corneawunden 125.
Crepitation 479.
Cutis pendula 345.
Cysten 347.
— -hygrom 345.
Cysticercus 351.
Cystoadenom 371.
— ovarii 371.
Cystom 371.
Cystoma proliferum papillare 372.
Cystosarkom 356, 362.

D.

Dauerverbände 277.
Decubitus 95.
Deformitäten 622.
Degenerationen 105.
Dehnung 140.
Dermoidcysten 351.
Delirium tremens s. alcoholicum 192.
— nervosum 196.
Diabetes mellitus 198.
Distorsion 513.

E.

Echinococcus 352.
Einspritzungen in Gelenke 619.
Eiter 57.
— blauer 59.
Eiterkörperchen 58.
— -verhaltung 220.
Elephantiasis 438.
Emphysem, traumatisches 191, 513.
— septisches 238.
Embolie 30, Fett- 31, Luft- 31.
Enchondrom 338.
Endarteriitis obliterans 670.
Englischer Handgriff 306.
Englisches Pflaster 201.
Entzündung 38.
— Cardinalsymptome 38.
— Schmerz 39, Hitze 41, Circulationsstörungen 42, Schwellung 49, physikalische Aenderungen 50.
— -Formen: parenchymatöse und interstitielle 53, seröse 53, adhäsive 54, eiterige 54, fibrinöse 59, croupöse 60, hämorrhagische 60, jauchige 61, brandige 61, traumatische 62, neuroparalytische 62.
— chronische 72.
— -theorie 63.
— Ausgänge 69.
— -Regeneration 71.
— Therapie (Antiphlogose) 73.
Epiphysenlösung, traumatische 473. 481.
— spontane 465.
— osteomyelitische 566.
— tuberculöse 615.
— complicirte 501.
Epithelialcarcinom 375.
Epithelioïde Zellen 117.
Epizootien 247.
Epulis 331, 359.
Erfrierung 294.
Erschütterung 140.
Erysipel 223.
Eucalyptusöl 271.
Exarticulationen 553.
Extensionsverbände 492.

F.

Fascienerkrankungen 655.
Fettembolie 31, 503.
Fettgeschwulst 333.
Fettige Degeneration 111.
Fibroma 328.
— molluscum 330.
Fibrosarkom 358.
Fieber 216.
Fissuren 474.
Fluctuation 56.
Fluxion 17.
Fractur 462, pathologische 464, osteomyelitische 569, tuberculöse 615.
Fragilitas ossium 464.
Framboësie 436.
Fremdkörper in Wunden 212.
Frühresection 619.
Furunkel 416.

G.

Gallertcarcinom 357.
Ganglion 654.
Gangrän 95.
— symmetrische 11.
Gangrène foudroyante 239.
Gefässgeschwülste 342.
Gefässnarbe 166.
Gefässneubildung 115.
Gefässverschluss (Histologie) 164.
Gelenke.
— Bau 511.
— -Brüche 281, complicirte 501.

— Entzündungen, anat. Formen 575, gichtische 591, gonorrhoische 587, metastatische 587, bei Hämophilen 594, Bleiintoxication 594, scorbutische 594, syphilitische 589, neuroparalytische 598.
— -erkrankungen, Diagnose 577, Entstehungsweise 581, allgemeine Therapie 582.
— körperfreie 601.
— -neurosen 600.
— -mäuse 601.
— -rheumatismus, acuter 588.
— chronischer, 597.
— -schüsse 541,
Gelenkstellungen, entzündliche 579.
— -verstauchung 513.
— -wunden 529.
Gemischte Narcose 312.
Genu valgum 628.
— varum 631.
Geschosswirkung 535.
Geschwüre 419.
Geschwülste 316.
Gewebsspannung 6.
Gicht 591.
Glanzfinger 11.
Gliom 341.
Granulom 437.
Granulation 116.
— -verklebung 124.
— demarkirende 149.
Granulationssarkom 357.
Grützbeutel 348.
Gypsverband 489.
— gefensterter 499.

H.

Hakenfuss 628.
Hämarthros 513.
Hämatom 147, 159.
Hämophilie 158.
Hämorrhagische Diathese 158.
Hämorrhoidalknoten 679.
Händereinigung 278.
Hängender Kopf 312.
Hauthorn 367.
Hautkrankheiten 414.
Hautkrebs, tiefer 381.
— flacher 385.
Havers'sche Canäle 447.
Hitzschlag 293.
Holzstoff, Holzwatte 275.
Hospitalbrand 239.
Hüftverrenkung, angeborne 629.
Humoralpathologie 4.
Hundswuth 255.
Hygrom 654.
Hyperämie, functionelle 9, arterielle 17, venöse 19, passive 23.
Hypertrophie 106.
— der Mamma 369.

I.

Immersion 261.
Infractionen 473.
Infusion 181.
Instrumentereinigung 278.
Irrigation 260.
Ischämische Muskellähmung 15, 503.

J.

Jodoform 271.
— vergiftung 272.
Junker'scher Apparat 303.
Jute 274.

K.

Kaninchensepticämie 241.
Kapselriss bei Luxationen 518.
Keloïd 332.
Klumpfuss, angeborner 623.
— paralytischer 624.
Kinderlähmung 643.
Knochenabscess 570.
Knochenaneurysma 639, 676.
— -atrophie 458.
— -bau 447, -entwicklung 449, -elasticität 462, -festigkeit 463.
Knochenbrüche 462.
— Entstehungsweise 466, Formen 468, spontane 464, angeborne 469, Symptome 474. Dislocation 475, unvollständige 473, complicirte 496, Gangrän bei 503, Muskellähmungen 503, -behandlung 488.
Knochenentwicklungsstörungen 451.
— -geschwulst 337.
— -hypertrophie 460.
— -mark 449.
— -naht 494.
— -resorption 450.
— -quetschung 461.
Knorpelhistologie 443.
— -geschwulst 324.
— -wunden 127.
Konischer Stumpf 548, 555.
Krebs 375, 395.
— Diagnose 395, -behandlung 405.
— Prognose 405, 412.
— Cachexie 324, 379, -recidive 324.
— -metastasen 378, -saft 381.
— der Schilddrüse 376, der Unterlippe 381, des Gesichtes 385, der Schleimhäute 387, der Zunge 388, des Pharynx 389, des Larynx 389,

des Mastdarmes 390, der Brustdrüse 391, des Hodens 395. der Schilddrüse 395.
Kugelsonden 544.
Künstliche Glieder 555

L.

Lappenschnitte 550.
Lappenwunden 133.
Leiomyom 340.
Lepra 431.
Lipoma 333.
— diffusum 334.
Lufteintritt in die Venen 172.
Luftembolie 31.
Lupus 434.
Luxation 516.
— -entstehungsweise 517, Diagn. 521, -Reposition 525, veraltete 528.
— complicirte 529, habituelle 531.
— willkürliche 531, spontane (pathologische) 331, bei Tuberculose 615, angeborne 532.
Lymphabscess 186.
Lymphadenitis 686, 221.
Lymphangitis 688, 220.
Lymphangiom 345.
Lymphbildung 31.
Lymphdrüsenerkrankungen 685.
Lymphom 346.
Lymphorrhagie 187.
Lymphosarkom 363.
Lymphvarix 688.
Lyssa 255

M.

Makintosh 265.
Maligues Oedem 241.
Malleus 247.
Mammacarcinom 391, 404.
Manschettenschnitt 552.
Markschwamm 360.
Maske (*Esmarch*'sche) 301.
Massage bei Bluterguss 148, bei Gelenkleiden 585, bei Knochenbrüchen 495, bei Verstauchungen 514.
Maul- und Klauenseuche 248.
Mäusesepticämie 241.
Melanosarkom 359.
Meningocele 350.
Metaplasie 105.
Milchcysten 350.
Milzbrand 248.
Molluscum contagiosum 367.
— pendulum 330.
Moos 274.
Morphiumchloroformnarcose 312.
Mumification 93.
Muskel, -atrophie 640, -entzündungen 645, -wunden 640, -zerreissungen 640, -naht 640, Pseudohypertrophie 645, -regeneration 127, -geschwülste 340, 649.
Muskellähmungen, ischämische 642, poliomyelitische 643, neurotische 642, 648.
Muskelrheumatismus, acuter 646, chronischer 646.
Mycosis fungoïdes 437.
Myom 340.
Myositis ossificans 648.
Myxödem 36.
Myxom 335.
Myxofibrom 336.
— -sarkom 336.

N.

Nachblutungen 152.
Nadeln 201.
Naht 201, 204.
Naevus pigmentosus 359, 365.
Naphthalin 273.
Narben, Histologie 120, 130, verschiedene Formen 437.
Narbengeschwulst 332.
Narbenschrumpfung 131.
— -wucherung 131.
Narcose 299.
Nearthrose 530.
Necrose 93.
— der Bruchenden 500.
— der Knochen 563.
Necrotomie 569.
Nervencontusion 656, -umklammerung 657, -durchtrennung 658, -regeneration 129, -entzündung 659, -schmerz 659, -dehnung 660, -durchschneidung 661, -naht 661, -plastik 662, -transplantation 662, -wunden 128.
Nervengeschwulst 341.
Neubildung 316.
Neuralgie 659.
Neurectomie 661.
Neuritis 659.
Neurofibrom 330.
Neurom 341.
Neuroparalytische Entzündungen 62.
— Gelenkentzündungen 598.

O.

Oacum 275.
Occlusionsverfahren 262.
Oedem 31, Stauungs- 34, hydrämisches (marantisches) 35. Myxödem 36, collaterales 36, malignes 241.

Odontom 338.
Ohnmacht 158.
Organisation des Thrombus 27.
— des Blutgerinnsels 123.
Ossification 445.
Osteoblasten 446.
Osteofibrom 331.
Osteoklasten 450.
Osteom 337.
Osteomalacie 457.
Osteomyelitis 562.
— infectiosa 563.
— Gelenkaffectionen bei 568.
Osteoplastische Operationen 552.
Osteoporosis 559.
Osteopsathyrosis 464.
Osteosarkom 360.
Osteosclerosis *(Paget)* 573.
Osteotomie 457.
Ostitis 559.
Ovalärschnitt 552.
Ovariencysten 371.

P.

Palliativoperationen (bei Krebs) 408.
Panaritium 419.
Papillom 364, 367.
Paraffinkrebs 386.
Parenchymatöse Degeneration 103.
Periostitis 561.
Periostsarkom 361, 404.
Perlmutterostitis 571.
Phlebectasie 678.
Phlebitis 676.
Phlegmasia alba dolens 677.
Phlegmone 222.
Phosphornecrose 571.
Plasmatische Circulation 112.
Plastische Operationen 134.
Plattfuss 625.
Poliomyelitis 643.
Polypen 331, 375.
Prima reunio 109.
Protectif silk 265.
Pseudarthrose 504.
Pseudohypertrophie 102.
— der Muskeln 645.
Ptomaïne 86.
Punction der Gelenke 514.
Pyämie 229.

Q.

Quetschung 144.
Quetschwunden 149.

R.

Rachitis 452.
Randgangrän 210.
Reamputation 548.
Reitknochen 337.
Resection 556.
— superiostale 557.
Respiration künstliche 309.
Rhabdomyom 340.
Rheumatismus der Muskeln 646.
— der Gelenke 588, 597.
Rheumatische Schwiele 647.
Rhinosclerom 440.
Riesenwuchs 335, 460
Riesenzellensarkom 359.
Risswunden 154.
Rotz 247.
Rückgratsverkrümmungen 621.
Rundzellensarkom 357.

S.

Salicylsäure 270, 273.
Sarkom 353.
Säuferwahnsinn 192.
Schiefhals 634.
Schienenverbände 493.
Schlangenbisse 257.
Schleimbeutelentzündungen 653.
— -hygrom 654.
Schleimcyste 350.
Schleimgeschwulst 335.
Schlottergelenk 638.
Schorfheilung 124
Schornsteinfegerkrebs 386.
Schröpfen 186.
Schussverletzungen 534, der Weichtheile 538, der Knochen 540.
Schwämme (Zubereitung) 264.
Sclerema neonatorum 441.
Sclerodermie 440.
Scoliosis 631.
Scorpionbisse 258.
Scrophulose 605.
Sehnenverletzungen 649, -wunden 130.
— -abreissungen 650, -naht 650, -verrenkungen 651.
Sehnenscheiden, -entzündungen 651, Hydrops 652, -neubildungen 653, tuberculose 653.
Senkungshyperämie 23.
Septicämie 235.
Sequester 566.
Sequestrotomie 569.
Shock 189.
Silk worm 204.
Sonnenstich 293.
Spaltbrüche 474.
Sphacelus 94.
Spindelzellensarkom 358.
Spitzfuss 627.
Spondylitis 633.

Spontanfractur 464, 569.
Staphylococcus 55.
Stauungshyperämie 19.
— -ödem 34.
Stichwunden 136.
Strahlenpilz 252.
Streptococcus 55, 233.
— Struma parenchymatosa 373.
— cystica 374.
Styptica 170.
Sublimat 275.
— -catgut 279.
— -vergiftung 276.
Syphilis 428.
— der Gefässe 669.
— der Gelenke 589.
— der Haut 430.
— der Knochen 572.
— der Muskeln 645.

T.

Tabische Gelenkaffectionen 598.
Tamponade 261.
Tamponcanüle 312.
Tendinovaginitis 652.
Teleangiectasie 342.
Teratom 351.
Tetanus (Trismus) 242.
Thonerde, essigsaure 271.
Thrombose 24.
Thrombus, weisser 25.
— rother 26
— -Organisation 28.
— -Erweichung 29.
Todtenlade 566.
Torf 274.
Torsion der Gefässe 161
Tourniquet 168.
Transfusion 180.
Transplantation der Haut 135, 427.
— der Nerven 662.
Tumor 316.
Tuberculose, -Histologie und Pathogenese 603.
— der Haut 436.
— der Muskeln 645.
— der Sehnenscheiden 653.
— der Knochen und Gelenke 602.

U.

Ueberhäutung, einsäumende 121, 288.
— inselförmige 122, 288.
Ulcus prominens 162.
Umstechung der Gefässe 160.
Undulation 56.
Unreinheit einer Wunde 118.
Unterbindung (der Gefässe) 160.

V.

Varices 678.
Varix aneurysmaticus 681.
Venenkrankheiten 676.
Verblutung 165.
Verbrennung 284.
Verkalkung 165.
Verknöcherung 445.
Verkrümmungen 622.
Verrenkung 516.
Verruca 365.
Verschorfungsverfahren 262.
Verstauchung 513.
Vollbad, permanentes 261.

W.

Warze 365.
Wasserscheu 255.
Watte 274.
Wiener Aetzpaste 410.
Wundbehandlung 259.
— offene 210.
Wunddiphtherie 240.
Wunden gefässloser Theile 125.
Wundentzündung 214.
Wundfieber 215.
Wundheilung 108.
— per secundam intentionem 120.
Wundrose 223.
Wundsecret (primäres) 159.
Wundstarrkrampf 242.
Wundvereinigung 200.

Z.

Zellgewebserkrankungen 689.
Zerreissung 143.
Zerrung 142.
Zuckerlösung, Infusion von 181.
Zellgewebserkrankungen 689.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien, I., Augustinerstrasse 12.









